

THESIS

MUNICH

1967

ELEKTROKYMOGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNGEN
AM LINKEN HERZEN UND AN DER AORTA
BEI NORMOTONIKERN
UND KOMPENSIERTEN HYPERTONIKERN

- ZUGLEICH EIN BEITRAG
ZUR KLINISCHEN WERTIGKEIT
DER ELEKTROKYMOGRAPHIE -

Dietmar Hänsel

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten
(August-Lenz-Stiftung) bei der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. G. Schimert

ELEKTROKYMOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
AM LINKEN HERZEN UND AN DER AORTA BEI NORMOTONIKERN
UND KOMPENSIERTEN HYPERTONIKERN
- ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR KLINISCHEN WERTIGKEIT DER
ELEKTROKYMOGRAPHIE -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Dietmar Hänsel
aus Leipzig

München 1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. G. Schimert

Correferent: -

Dekan: Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 7. 1967

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

- I. Einleitung und Problemstellung
- II. Apparatur und Methode
- III. Besprechung des vorliegenden Schrifttums
 - 1. Das normale Elektrokymogramm des linken Ventrikels
 - 2. Das normale Elektrokymogramm des linken Vorhofs
 - 3. Das normale Aorten-Elektrokymogramm
- IV. Die zeitlichen Beziehungen zwischen Elektrokymogramm, EKG, Herzsclial und Karotispuls
- V. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse
 - 1. Patientengut
 - 2. Auswertung der elektrokymographischen Kurven
 - 3. Ergebnisse
 - a) Das Elektrokymogramm der Aorta bei Normotonikern und Hypertonikern
 - b) Das Ventrikel-EKY bei Normotonikern
 - c) Das Ventrikel-EKY bei Hypertonikern
- VI. Diskussion der Ergebnisse
 - 1. Aorten-EKY
 - 2. Ventrikel-EKY
- VII. Zusammenfassung
- VIII. Literaturverzeichnis

I. Einleitung und Problemstellung

Im Jahr 1936 stellte HECKMANN (36) ein Verfahren vor, das es gestattete, die Pulsationen des Herzens und anderer Organe mit Hilfe von Röntgenstrahlen zu untersuchen. Er gab seiner Methode den Namen Actinocardiographie. Gegen Ende des zweiten Weltkrieges entwickelten CHAMBERLAIN und Mitarb. (USA) eine auf einem ähnlichen Prinzip beruhende Apparatur und gaben ihrer Methode den Namen Elektrokymographie (52). Der von CHAMBERLAIN entwickelte Apparat und seine Methode weisen gegenüber dem erstgenannten Verfahren von HECKMANN erhebliche Vorteile auf. Die in den USA entwickelte Apparatur konnte sich in der Folgezeit auch durchsetzen. 1946 erfolgte in Frankreich unter MARCHAL (38) eine weitere Parallelentwicklung des elektrokymographischen Verfahrens. Einige Jahre später wurde dann auch in anderen Ländern verbreitet mit dieser Methode gearbeitet (Schweden, Österreich, Deutschland, Italien, Polen, Rumänien, UdSSR u. a.).

Die Elektrokymographie findet vor allem Anwendung zur Bestimmung der Randbewegungen des Herzens und der großen Gefäße. Die Angaben verschiedener Autoren über die Bedeutung und Aussagekraft elektrokymographischer (eky) Randbewegungskurven differieren erheblich voneinander, besonders bei den Ventrikel-Elektrokymogrammen. Hier wird das Elektrokymogramm (EKY) einerseits als sichtbarer Ausdruck einer reinen Volumschwankung des Ventrikels angesehen, die allenfalls durch Lageänderungen des Herzens kurzfristig überlagert werden kann, andererseits als Methode zur Bestimmung von Pulsationsgeschehen des Herzens völlig abgelehnt.

Die Frage nach dem Aussagewert eky Randbewegungskurven stellt sich somit für jeden Untersucher von neuem.

Auf Anregung von Herrn Prof. G. Schimert und Herrn Dr. J. Eberl wurde für die vorliegende Arbeit die Aufgabe gestellt, die einzelnen Faktoren, die allgemein für die Entstehung eky Kurven am linken Ventrikel und an der Aorta maßgebend sein könnten, zu diskutieren. Daraus möge sich dann in mehr oder weniger großem Umfang ein Anhalt für die klinische Verwendbarkeit der Elektrokymographie ergeben. Eine strenge Abgrenzung von normalen und pathologischen Randbewegungen war im Rahmen dieser eky Untersuchungen allerdings von vorneherein nicht vorgesehen. Zum anderen sollte doch der klinische Aussagewert der Methode bei beginnendem und kompensiertem Hypertonus diskutiert werden. Wenn es möglich wäre, mit Hilfe der Elektrokymographie den beginnenden oder symptomlosen Hochdruck früh genug zu erkennen, dann könnte dem eky Verfahren im Rahmen prophylaktischer Maßnahmen eine Bedeutung beigemessen werden.

II. Die Apparatur

Das Prinzip der Elektrokymographie besteht darin, daß in einem Röntgenstrahlenkegel die Bewegungen eines Organs Änderungen seiner Schattendichte hervorrufen, die dann in der Apparatur in Stromschwankungen umgesetzt werden. Es ist dabei grundsätzlich möglich, die Helligkeitsschwankungen am Rande des Organs gegenüber einer weniger schattendichten Umgebung in Stromimpulse umzuwandeln oder Dichteänderungen, die bei der Bewegung im Organ selbst entstehen. Im ersten Fall spricht man von Elektrokymographie im engeren Sinn; damit beschäftigt sich auch die vorliegende Arbeit. Die andere Ableitungsart kann man als direkte Densographie (44) bezeichnen. Die benötigte Apparatur ist beide Male dieselbe.

Den heute üblichen Geräten liegt der gleiche Konstruktionsgedanke zugrunde. Die Abb. 1 zeigt schematisch den Aufbau und das Prinzip der in München entwickelten Apparatur.

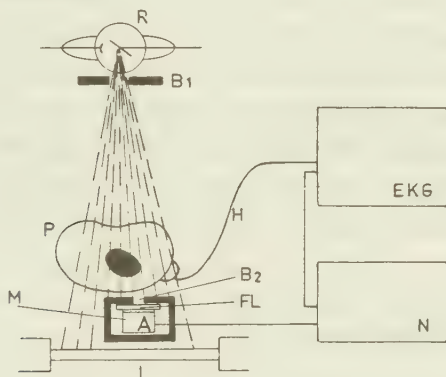


Abb. 1: Schema der elektrokymographischen Apparatur

(modifiziert nach HECKMANN)

R = Röntgenröhre B_1 = Blende A = Aufnahmekapsel
 B_2 = Blende vor dem Multiplier FL = Fluoreszenzschirm
 M = Multiplier L = Leuchtschirm P = Patient
 H = Herzschaft N = Netzgerät des Elektrokymographen
 EKG = Registriergerät

Sie besteht aus einer Aufnahmekapsel (A) und dem Netzgerät (N). Die Aufnahmekammer befindet sich an der Patientenseite des Leuchtschirms. Der Patient steht wie zur gewöhnlichen Thoraxdurchleuchtung vor einem Röntgensschirm. Die das zu untersuchende Organ durchdringenden Röntgenstrahlen treffen auf die Aufnahmekammer (A), die bis auf einen 8 x 20 mm großen Schlitz (B_2) von einer Bleiplatte abgedeckt ist. Hinter dem Aufnahmeschlitz befindet sich

ein Fluoreszenzschirm von hoher Leuchtkraft (Fl). Die Helligkeitsschwankungen dieses Schirms, die durch die Tätigkeit des Organs hervorgerufen werden, nimmt ein ebenfalls in der Aufnahmekammer gelegener Photomultiplier (Sekundärelektronenvervielfacher ; früher war es eine einfache Photozelle) auf, und setzt sie in Stromschwankungen um. Diese werden über ein Filter einem gewöhnlichen EKG-Gerät zugeführt und dort registriert. Gleichzeitig müssen, wenn Herz- oder Gefäßpulsationen abgeleitet werden, weitere Kurven zur Festlegung der Herzphasen mitgeschrieben werden. Dafür kommen das EKG, der Herzschall und der Karotispuls in Frage.

Die physikalischen Eigenschaften des Gerätes:

An einem Multiplier, dessen Stromimpulse ungefiltert auf einem EKG-Gerät geschrieben werden, rufen allein schon die Röntgenstrahlen Stromschwankungen mit einer Frequenz von 50 Hz (bei Halbwellen-Röntgenapparaten), 100 Hz (bei Vollwellenapparaten) oder 120 Hz (bei Drehstrom) hervor. Diese störenden Schwingungen müssen aber unbedingt stark gedämpft werden; sie würden sonst mit den Stromschwankungen, die durch die Bewegung eines zu untersuchenden Organs entstehen, undefinierbare Interferenzkurven ergeben. Es ist deshalb nötig, über eine sinnvolle Anordnung von Widerständen, Kondensatoren und einem Tiefpaßfilter die Störschwingungen des Röntgenapparates auszuschalten. Die Verwendung solcher Elemente wie ein Tiefpaß-Filter und andere einzelne Kondensatoren in der eky Apparatur hat jedoch für die exakte Registrierung eines Bewegungsvorganges drei wichtige Nachteile. Einmal werden nur Schwingungen bis zu 20 Hz registriert; zum anderen tritt gegenüber der aufgenommenen Bewegungskurve im Filter eine Verspätung auf (sog. Phasenverschiebung). Und

schließlich ist die Koppelung zwischen Elektrokymograph und EKG-Gerät nur über den Wechselstromverstärker des letzteren möglich, was eine weitere Phasenverschiebung der endgültigen eky Kurve bedingen kann.

Das Filter: Die wichtigste Eigenschaft des Filters besteht darin, daß es nur Frequenzen bis zu 20 Hz durchläßt. Außerdem erfahren die Schwingungen beim Durchgang durch das Filter eine Phasenverschiebung. LANDOWNE (54) untersuchte die Filtereigenschaften genauer. Er registrierte mit einem Elektrokymographen sinusförmige Bewegungen einer Scheibe, die er mit unterschiedlicher Frequenz vor dem Aufnahmeschlitz hin und her bewegen ließ. Ausgemessen wurde dann der zeitliche Abstand zwischen den Kurven Gipfeln des EKY und dem der Originalschwingung. Die Verspätung der eky Kurve war bei einer Bewegungsfrequenz zwischen 2 und 14 Hz konstant 0,02 Sek. Unter 2 Hz nahm die Verzögerung ab; bei Frequenzen von weniger als 1 Hz lag der eky Kurvengipfel sogar vor dem der aufgenommenen Schwingung. Das hängt mit der Phasenumkehr der Kurve zusammen, die ihr an jedem Kondensator widerfährt. Damit wurde gezeigt, daß die Verspätung der eky Kurve von der Frequenz des registrierten Vorganges abhängt. Die Höhe der Amplitude des EKY bei verschiedenen Bewegungsfrequenzen untersuchten ZINSSER und Mitarb. (53). Nimmt man die Höhe des Ausschlages bei einer Frequenz von 1 Hz gleich 100 %, dann vermindert sich diese bei 10 Hz auf 50 - 65 % und bei 20 Hz auf 30 - 50 %. Es liegt auf der Hand, daß die hier beschriebenen Eigenschaften des Filters besonders für die Beurteilung kleiner, hochfrequenter Ereignisse, etwa der Inzisierung der Aorta, ungünstig sind.

Die Kopplung über den Wechselstromverstärker: Die in der Klinik üblichen EKG-Geräte sind dazu gebaut, Gleichstromänderungen

möglichst naturgetreu wiederzugeben. Inwieweit sie diese Forderung auch für Wechselströme bei den relativ niedrigen Frequenzen erfüllen, geht aus ihren Beschreibungen nicht hervor. Sicher ist nur, daß sich die Wechselstromeingänge von einem EKG-Apparat zum anderen nicht gleichen. Deshalb werden auch im Elektrokardiographen Phasenverschiebungen der eky Kurven entstehen, die je nach Gerät unterschiedlich sein dürften. Die unserem Elektrokymographen beigegebenen Werte über die Phasenlaufzeit, die in Zusammenschaltung mit einem Cardiostat (Siemens-Reiniger) gewonnen wurden, erscheinen uns deshalb nicht ausreichend. Es werden als Verspätungen angegeben: bei 1 Hz 0,03 Sek., bei 2 Hz 0,04 Sek. und von 5 bis 15 Hz zwischen 0,04 und 0,05 Sek. schwankend. HECKMANN (75) verwendete stets als Pauschalwert 0,03 Sek. Aufgrund der fehlenden Angaben über die Werte bei verschiedenen Geräten haben wir uns diesem Vorgehen angeschlossen, mußten damit aber, wie andere Untersucher, einen gewissen Unsicherheitsfaktor in Kauf nehmen. - Ein weiteres Merkmal der Wechselstromverstärkung ist, daß sie nur auf Impulse anspricht. Das wirkt sich folgendermaßen aus: Nach einem Impuls, z. B. dem Auftreten von Röntgenstrahlen auf den Multiplier, erfährt die eky Kurve eine Änderung, in dem genannten Beispiel sinkt sie plötzlich ab (Abb. 2, Einschalteffekt). Trotz weiterer Belichtung des Multipliers bildet sich der ursprüngliche Kurvenzustand aber wieder zurück, d. h. die Kurve steigt wieder an, sie pendelt sogar über die ursprüngliche Null-Lage hinaus. Wird das Röntgenlicht nun plötzlich abgeschaltet (Abb. 2, Ausschalteffekt), dann erfolgt der Kurvenausschlag in der anderen Richtung. Es dauert abermals einige Zeit, bis die ursprüngliche Kurvenhöhe wieder erreicht ist. In dem Versuch der Abb. 2 war zwischen Röntgenröhre und Multiplier eine Blechplatte eingeschoben, um eine volle Belichtung des Multipliers zu vermeiden. Das Hinauspendeln über die



Abb. 2: Der Effekt einer plötzlichen Belichtungsänderung des Multipliers. Bei laufender EKG-Schreibung wird die Röntgenröhre ein- und ausgeschaltet (Pfeil).
(65 KV, Papiergeschw. 2,5 mm/sec.)

Null-Lage ist darauf zurückzuführen, daß sich die Kapazitäten der in dem Gerät enthaltenen Kondensatoren nicht exakt entsprechen. Je stärker die Helligkeitsschwankungen sind, um so stärker fallen diese "Schmutzeffekte" ins Gewicht. Am Herzen kommen allerdings derartige abrupte Hell-Dunkel-Änderungen nicht vor.

Um diesen apparatebedingten Mängeln etwas aus dem Weg zu gehen, entwickelten KARPATI und EBERLE ein eky Gerät, das anstelle des Photomultipliers eine Ionisationskammer benutzt und das außerdem über den Gleichstromeingang an jeden Kardiographen angeschlossen werden kann. Dieses Gerät überträgt Frequenzen bis zu 1 Hz ohne Verspätung und bis zu 100 Hz mit maximaler Verzögerung von 0,01 Sek. (82). Es können also höherfrequente Schwingungen ohne nennenswerte Verspätung und Verzerrung besser registriert werden

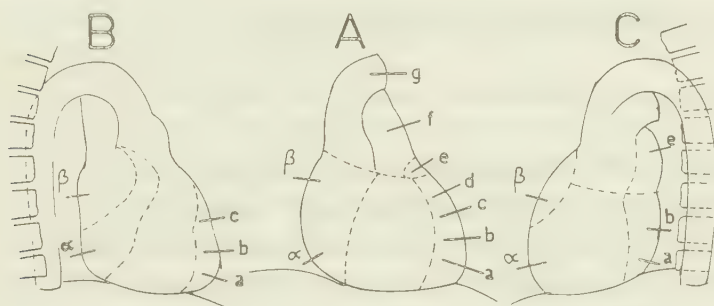
als mit der obenbeschriebenen Apparatur. Leider war dieses Gerät bis jetzt im Handel nicht zu bekommen.

Trotz der dargelegten Registrierungsungenauigkeiten des üblichen Elektrokymographen nach HECKMANN erscheinen uns Untersuchungen damit dennoch gerechtfertigt, wenn man sich der Grenzen der Apparatur bewußt ist. Da ist einmal das Handicap, daß nur Schwingungen bis zu 20 Hz aufgezeichnet werden. Hochfrequente Ereignisse werden nur angedeutet registriert, scharfe Kurvenpunkte verwischt, was ZINSSER (53) veranlaßte, von " smoothed out appearance " der eky Kurven zu sprechen. Zum anderen mahnt auch die Registrierung über den Wechselstromverstärker der EKG-Apparate zur Vorsicht, da die mit verschiedenen Geräten geschriebenen Kurven nicht dieselbe Phasenverschiebung haben müssen. Darum kann man zeitliche Messungen an Elektrokymogrammen nicht in der Hoffnung ausführen, exakte, mit anderen Methoden vergleichbare Werte zu erhalten. Lediglich über die Bewegungsart, die den eky Kurven zugrunde liegt, lassen sich genaue Angaben machen; selbstverständlich muß auch dabei die 20-Hz-Grenze der Apparatur in Betracht gezogen werden. Schließlich ist die Kurvenhöhe kein Maß für die Größe des tatsächlichen Herzrandausschlages. Denn die Amplitude der Pulsationskurve ist abhängig von Helligkeitsunterschieden auf dem Leuchtschirm des Multipliers; außerdem kann sie am Elektrokymograph und am EKG-Gerät beliebig geregelt werden.

Immerhin hat aber die Elektrokymographie z. B. gegenüber der Flächenkymographie nach STUMPF (37) verschiedene Vorteile. Es können vor allem die Randpulsationen in wesentlich genauere zeitliche Beziehungen zu den Herzphasen gebracht werden als dies mit den kleinen Randzacken des Kymogramms möglich ist.

Die Registrierung der Elektrokymogramme

Der Elektrokymograph nach HECKMANN besteht aus einem Aufnahme-
gerät, das an der Patientenseite des Leuchtschirms befestigt wird,
und dem Neuzgerät, das an einen Elektrokardiographen angeschlossen
werden muß. Die Aufnahmekapsel enthält den Multiplier und eine
Zielvorrichtung. Mit ihrer Hilfe ist es möglich, den Aufnahmeschlitz
des Multipliers senkrecht auf den Herzrand einzustellen (63). Die
Aufnahme erfolgt bei Atemstillstand am stehenden oder liegenden
Patienten.



- A** IM DORSO - VENTRALEN STRAHLENGANG
B IN RECHTER VORDERER SCHRÄGSTELLUNG
C IN LINKER VORDERER SCHRÄGSTELLUNG

Abb. 3: Gebräuchliche Ableitungspunkte (nach HECKMANN (75))

Abb. 3 zeigt die gebräuchlichen, auch von uns verwendeten Ableitungs-
punkte am Herzen und den großen Gefäßen mit der Nomenklatur
HECKMANN'S (75). Die großen Buchstaben bezeichnen die Richtung
des Strahlengangs bzw. die Stellung des Patienten. Die kleinen
Buchstaben kennzeichnen die Organabschnitte wie folgt: a - d den

linken Ventrikel, e den linken Vorhof, f den Stamm der Arteria pulmonalis, g den Aortenbogen, α und β das rechte Herz. In den schrägen Durchmessern bezeichnen die kleinen Buchstaben diesselben Organabschnitte wie im dorso-ventralen Strahlengang. Wir haben uns in der vorliegenden Arbeit auf die Untersuchung des linken Ventrikels und Vorhofs und des Aortenbogens beschränkt. Eine genaue Beschreibung unserer Ableitungen geben wir im Abschnitt V. Zur Synchronisation der Pulsationskurven mit der Herzaktion vgl. Abschnitt IV.

III. Besprechung des vorliegenden Schrifttums

Das normale Elektrokymogramm des linken Ventrikels

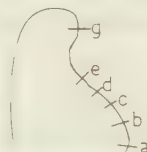
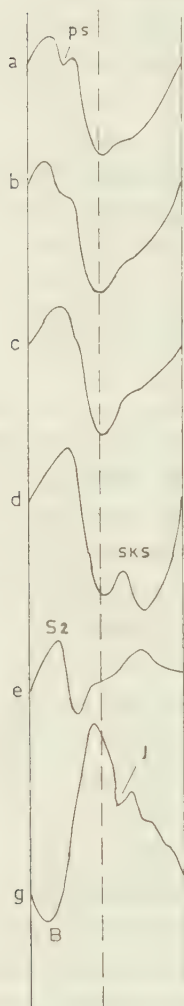
Das normale EKY des linken Ventrikels zeigt im großen und ganzen eine systolische Abwärts- und eine diastolische Aufwärtsbewegung. Das entspricht einer Medial- bzw. Lateralbewegung des linken Herzrandes. Es sind jedoch innerhalb dieser Hauptbewegung noch einige Einzelheiten zu erkennen. Zum besseren Verständnis der folgenden Erklärungen verweisen wir auf Abb. 4, die einen normalen eky Status zeigt, wie man ihn häufig am linken Herzen im postero-anteriorem Strahlengang beobachten kann. An den subapicalen Kurven (a, b) erkennt man zu Beginn der Systole eine kleine Einsenkung vor der eigentlichen Hauptmedialbewegung, auch prostosystolische Senkung genannt. In den basisnahen Ableitungen (c, d) findet man diese Senkung nicht. Hier setzt sich vielmehr der diastolische Kurvenverlauf in der frühen Systole noch fort, ehe die Haupteinwärtsbewegung erfolgt. Zu Beginn der Diastole erkennt man in diesen basisnahen Kurven

besser als an den subapicalen eine kleine Welle (SKS-Zacke oder protodiastolische Zacke) vor dem eigentlichen Kurvenanstieg. Diese Ableitungen vom linken Ventrikel werden von allen Autoren übereinstimmend als normal beschrieben (39, 40, 45, 55, 58, 61, 65, 69, 75). Die anderen Kurven der Abb. 4 werden später beschrieben.

Die meisten Autoren betonen aber, daß es neben den oben beschriebenen Kurven innerhalb des nicht-pathologischen Bereichs noch eine Fülle von Variationen gibt. Dieser Eindruck wird besonders dann noch verstärkt, wenn man die einzelnen, vom linken Ventrikel in verschiedenen Ebenen abgeleiteten Kurven isoliert betrachtet und miteinander vergleicht (58).

Gegen die isolierte Betrachtungsweise einzelner eky Kurven wandte sich HECKMANN mit der von ihm 1952 eingeführten Phasenanalyse (62). Das ist ein Verfahren, das erlaubt, alle von einem Funktionsgebiet des Herzens abgeleiteten Kurven synoptisch auf den ihnen zugrundeliegenden Bewegungsvorgang zurückzuführen. Das Prinzip der Phasenanalyse beruht darauf, daß die Amplituden der eky Kurven auf die Herzfigur übertragen werden. Die Herzfigur wird nach unserer Meinung am besten vom Flächenkymogramm des betreffenden Patienten abgezeichnet, indem man die Spitzen der Umkehrpunkte miteinander verbindet. Wenn man nun die diastolische Randkontur des Herzens als Null-Linie betrachtet, so entsprechen ihr an den eky Ableitungen die oberen Umkehrpunkte der Kurven. Dann sucht man sich an allen eky Kurven, die man analysieren will, die Punkte, die z. B. den Beginn des 1. Herztones ansprechen. Die Höhenunterschiede zwischen den gefundenen Punkten und den Gipfeln der eky Kurven werden dann jeweils senkrecht auf die Herzkontur nach innen übertragen. Die Verbindungslinie zwischen den erhaltenen End-

Abb. 4: Normaler elektrokymographischer Status des linken
Herzens und der Aorta im dorso-ventralen Strahlengang



- | | |
|----------------|--|
| ps | PROTOSYSTOLISCHE SENKUNG |
| SKS | SEMILUNARKLAPPEN-SCHLUSS-ZACKE |
| S ₂ | SYSTOLISCHER GIPFEL DER VORHOFSKURVE |
| B | BEGINN DES STEILANSTIEGS IM AORTEN - EKG |
| J | INZISUR |

punkten, eine sog. Isophase, gibt die Stellung des Herzrandes nach dem angeführten Beispiel zu Beginn des 1. Herztones wieder. Ähnlich kann mit anderen, sich zeitlich entsprechenden Punkten der eky Kurven verfahren werden, beispielsweise mit dem Ende der Umformungs- oder Anspannungszeit (80). Mit Hilfe dieser Isophasen führte HECKMANN die vielen Kurvenarten des linken Ventrikels auf einige Grundbewegungstypen des Herzens zurück (75). Abb. 4 ist ein Beispiel für den sog. Pulsationstyp A, der bei mittlerer Neigung der Herzachse beobachtet wird. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß bei ihm die endgültige systolische Medialbewegung an der Herzspitze später einsetzt als an der Basis. Bei steilgestelltem, hängendem Herzen findet man den Pulsationstyp B. Sein Kennzeichen ist, daß der Beginn der Medialbewegung in der Basisgegend später einsetzt als an der Spitze. Das kann in ausgeprägten Fällen soweit führen, daß sich der Herzrand im oberen Abschnitt des linken Ventrikels am Ende der Systole weiter lateral befindet als zu deren Beginn. (Vgl. Abb. 12 b, Abschnitt V.) Schließlich wird bei hochgestelltem Zwerchfell ein weiterer Pulsationstyp beschrieben, bei dem entlang des ganzen linken Herzrandes eine frühzeitig einsetzende Medialbewegung gefunden wird.

Die Phasenanalyse erleichtert es, den Bewegungsvorgang des Herzrandes zu überblicken. Eine Erklärung der Randpulsationen liefert sie allerdings nicht.

Über die Einzelheiten der eky Kurven wurden im Laufe der Jahre verschiedene Anschauungen geäußert. Zum besseren Verständnis der Interpretationen einzelner Kurvenabschnitte verweisen wir auf Abb. 5. Dort wird eine Kurve, wie man sie häufig in der Spitzengegend des linken Ventrikels findet, im Zusammenhang

mit dem EKG und dem ersten Herzton gezeigt. Die Teilstrecken a - d und die Punkte A - G sollen in ihrer unterschiedlichen Deutung im folgenden Abschnitt besprochen werden.

Viele amerikanische Autoren, zuerst CHAMBERLAIN, BOONE und Mitarbeiter, verwendeten den Karotispuls als Zeitbezug zum EKG (vgl. Abschnitt IV). Sie deuteten (wie auch 22, 39, 40, 55) die Strecke b als Ausdruck der isometrischen Kontraktion des Ventrikels. Die Bewegung in dieser Zeit stammt von der Umformung des Herzens aus der ovoiden in die sphäroide Form. Bekanntlich ähnelt die Randfigur des Herzens am Ende der Diastole dem Umfang eines Eies. Während der Anspannungszeit schließen sich die Ventrikel zur kleinstmöglichen Oberfläche um ihren Inhalt zusammen, deshalb nähert sich das Herz am Ende der Anspannung in seiner Kontur mehr einem Kreis. Die eky Kurven der Herzspitze zeigen darum zu Beginn der Systole eine zentripedale, diejenigen der Basis eine zentrifugale Tendenz. Für CHAMBERLAIN und Mitarbeiter spielen bei der Bewegung während der isometrischen Kontraktion noch die Rotation des Ventrikels und das Anheben der Herzspitze eine Rolle. Nach ihrer Meinung beginnt die Austreibung in C, die Strecke c erklären sie mit Positionsschwankungen des Herzens nach dem Öffnen der Semilunarklappen. MEDNICK und Mitarbeiter (65) und DACK und Mitarbeiter (55) vertraten dieselbe Meinung. LUISADA und Mitarbeiter (40), die mit dem Herzschall als Zeitbezug arbeiteten, lassen die Austreibung erst in D beginnen. Die Strecke c erklären sie nicht näher. Der Abschnitt d wird übereinstimmend der weiteren Austreibungsbewegung zugeordnet. Gegen diese Deutungen stellten sich Ende 1950 AKMAN und Mitarbeiter (58). Sie meinen, die einzelnen Punkte einer eky Kurve würden zu stark in ihrem zeitlichen Bezug zur Herzaktion variieren, als

daß man sie exakt einer bestimmten Phase zuordnen könnte. Die starken Positionsänderungen ließen Aussagen über das hämodynamische Geschehen am Herzen auf der Basis eky Kurven nicht zu. Damit stellten sie sich in einen Gegensatz zu den bis dahin geäußerten Meinungen amerikanischer Autoren. DACK und PALEY (65) nahmen 1952 noch einmal frühere Anschauungen auf. Auch für sie beginnt die Austreibung in C. Die Strecke c erklären sie mit Pendel- und Drehbewegungen des Ventrikels, hervorgerufen durch Zugwirkungen von der Aorta her.

Bei der Beurteilung der Abschnitte e und f am Anfang der Diastole läßt sich ebenfalls keine Einheitlichkeit feststellen. BOONE (39) hielt 1947 den Punkt F für den Zeitpunkt des Schlusses der Aortenklappen, die Strecke e als Protodiastole und f als isometrische Relaxation. LUISADA (40) dagegen betrachtete F bereits als mit der Öffnung der Mitralklappe identisch, die Strecke e als isometrische Relaxation und f als beginnende Ventrikelfüllung. 1949 hielten BOONE und Mitarbeiter (43) den Punkt E für den Schluß der Semilunarklappen, G für die Öffnung der Mitralklappe und die dazwischen liegenden Strecken e und f für Positionsänderungen des Ventrikels in der isometrischen Relaxation. Im wesentlichen war das auch die Ansicht von MEDNICK (55) und WILLIS und Mitarbeiter (57). AKMAN und Mitarbeiter (58) erklärten, ähnlich wie beim Systolenbeginn, die Punkte E, F, G nicht als Ausdruck von Pulsationsgeschehen im Herzen. Sie hielten e und f bedingt durch den Anprall des Blutes an die geschlossenen Semilunarklappen. 1952 meldeten auch DACK und PALEY (65) Bedenken dagegen an, die einzelnen Punkte genau dem Schließen und Öffnen der Klappen zuzuordnen. Bei gut ausgeprägten Kurvenmerkmalen würden sie sich jedoch der Meinung LUISADAs anschließen.

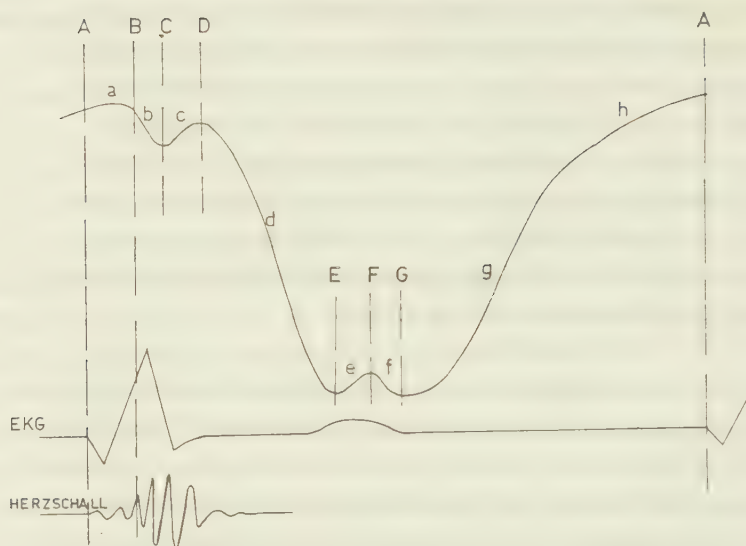


Abb. 5: Elektrokymogramm von der Spitzengegend des linken Ventrikels. (Über die Bedeutung der Kurvenabschnitte a - h und der Punkte A - G vgl. Tab. 1 und 2.)

Es wurde verschiedentlich versucht, entsprechend der jeweiligen Interpretation der Kurvenpunkte die Dauer der isometrischen Relaxation zu messen. Als Beginn nahm man den 2. Herzton oder die Karotisincisur, als Ende die Punkte F oder G oder bei der Vorhofableitung den Gipfelpunkt der diastolischen Welle (siehe dort). Die Werte schwanken um einen durchschnittlichen Mittelwert von 0,15 Sek. zwischen 0,05 und 0,23 Sek. (43, 49, 55, 57, 65, 81). Sie sind in Tab. 3 zusammengestellt.

Etwa ab dem Jahre 1952 nahmen in der amerikanischen Literatur

die Veröffentlichungen über die EKY augenfällig ab. Man hatte gesehen, daß die Positionsänderungen des Herzens, die durch die Ventrikelkontraktion verursachten Randpulsationen zu häufig überdecken können. Seit der ersten Konferenz über die Elektrokymographie im Jahre 1950 war diese Ansicht immer stärker in den Vordergrund getreten (45) (46).

Etwa in dieser Zeit veröffentlichten im deutschen Schrifttum HECKMANN (62) (64) und DEUTSCH und Mitarb. (61) Ergebnisse ihrer Studien. DEUTSCH arbeitet mit dem Herzschall als zeitliche Zuordnung zum EKY. Er vertrat ähnliche Anschauungen wie LUISADA. HECKMANN bezog bis 1959 die Strecke b auf die schon beschriebene Umformungsbewegung des Ventrikels. Die Dauer von B bis C ist aber nicht identisch mit der Umformungszeit im Sinne HOLLDAKs (s. Abb. 7). Spätestens in D beginnt die Austreibung, c wäre dann der Ausdruck eines Lateralpendels oder einer Rotation. KENNER und ALTH (73) machten dagegen darauf aufmerksam, daß der Kurvenverlauf in der frühen Systole das Ergebnis mehrerer interferierender Komponenten sein kann. Manchmal kann ihrer Meinung nach b und c durch die Umformungsbewegung hervorgerufen werden, die Austreibung würde dann in D beginnen. Aber es soll auch möglich sein, daß sie bereits in B beginnt, was wiederum bedeuten würde, daß die zeitliche Beziehung zwischen EKY und EKG und Herzschall in Abb. 5 nicht mehr ganz stimmt. Im zweiten Fall muß a als Ausdruck der Umformungsbewegung und c als Zeichen einer Positionsschwankung des Herzens angesehen werden. Ab 1960 deutete HECKMANN schließlich die protosystolische Senkung (b und c) (76) im Anschluß an die Arbeiten PUFFs (21) als Kontraktion der Einflußbahn des linken Ventrikels.

Die Kurvenmerkmale am Beginn der Diastole wurden ebenfalls unterschiedlich interpretiert. DEUTSCH (61) hielt (wie (55) (57) den Punkt E als Ausdruck des beginnenden Aortenklappenschlusses. Die Strecken e und f umfassen die Protodiastole und die isometrische Relaxationszeit, g entspricht dem " rapid inflow ", h der langsamen Ventrikelfüllung. HECKMANN (75) führte e und f auf Positionsänderungen zu Beginn der Diastole infolge Rechtspendelns des Herzens zurück. Von einer schnellen Ventrikelfüllung kann jedoch nur an der Einflußbahn gesprochen werden; die diastolische Lateralbewegung kann also nicht einheitlich interpretiert werden. Es ist auch möglich, daß in den cranialen Abschnitten des linken Ventrikels eine diastolische Medialbewegung (Kollaps) erfolgt. SCHWEDEL und Mitarb. (56) hatten diesen Befund pathologische Bedeutung beigemessen. KENNER und ALTH vertraten dagegen (73) die Meinung, daß auch zu Beginn der Diastole keine Übereinstimmung zwischen Punkten der eky Kurve und hämodynamischen Geschehen am Herzen gefunden werden kann.

An der Hinterfläche des linken Herzens können in den mittleren und oberen Abschnitten ausgiebige systolische Aufwärtsbewegungen gefunden werden (34, 65, 79). Nach AKMAN (58) dauern sie bis zu 0,14 Sek. nach dem Beginn des Tonsegmentes des 1. Herztons. HECKMANN (76) führt sie auf die Umlagerung des Blutes aus der Einfluß- in die Ausflußbahn des linken Ventrikels zu Beginn der Systole zurück. Er bezieht sich dabei auf die Arbeiten PUFFs (21).

Die Tab. 1 und 2 geben einen abschließenden Überblick, welche Interpretationen die einzelnen Kurvenabschnitte dieses im dorso-ventralen Strahlengang aufgenommenen EKY vom linken Ventrikel-

rand im Laufe der Zeit von verschiedenen Autoren erfahren haben. Die Bedeutungen der Strecken a - d und der Punkte B - C möge man der Abb. 5 entnehmen. Bei einem Überblick über diese Tabellen stellen sich erneut ganz von selbst die Fragen: Inwieweit decken sich die Einzelheiten der eky Ventrikelkurven mit den Pulsationsvorgängen am Herzen ? Oder anders ausgedrückt: Gibt es eine Beziehung zwischen der Dauer der Phasen der Herzrevolution und dem Ventrikel-EKY ? Und welchen Einfluß können evtl. Rotationen und Lokomotionen des ganzen Herzens auf die Randbewegungskurve haben ?

2. Das normale Elektrokymogramm des linken Vorhofs

Einen typischen Verlauf einer eky Vorhofskurve gibt es nicht. Bereits beim selben Individuum finden sich je nach Ableitungsstelle verschiedene Kurvenformen. Noch größer sind natürlich die Unterschiede zwischen mehreren Personen. Es wird verständlich, daß die Variabilität der Vorhofkurven besonders groß ist, wenn man die Faktoren in Betracht zieht, die für deren Bewegung verantwortlich sind. Es kommen in Frage: der Zustrom aus den Venen, der Abstrom in die Ventrikel, das Öffnen und Schließen der Atrioventrikularklappen, die Kontraktion und Erschlaffung der Vorhofmuskulatur, Druck- und Zugwirkungen der Ventrikel, Lokomotionsbewegungen des ganzen Herzens und die Druckänderungen im Thorax. Außerdem muß man noch folgendes bedenken: Bei der Einstellung des Multipliers auf den Vorhofsrand ist es sehr oft unvermeidlich, daß benachbarte Organabschnitte mit im Multiplier-Schlitz enthalten sind, etwa Teile des oberen linken Ventrikels oder Äste der Arteria pulmonalis (75). So müssen natürlich schwer zu interpretierende

Autor	Jahr	zeitl. Bezug	a	b	c	d	Beginn d. Austreibg.	Tab. 1: Verschiedene Interpretationen einer eky Ventrikelkurve (Systole) (vgl. Abb. 5 Seite 17)
CHAMBERLAIN BOONE (39)	1947	Karot.- puls	/	Umformung Rotation	Positions - änderung	/	C	
LUISADA (40)	1948	Herz- schall	Vorhof- füllung	isometr. Kontraktion	/	Austreibung	D	
MEDNICK (55)	1950	Karot.- puls EKG	/	isometr. Kontraktion	keine Erklärung	/	C	
AKMAN (58)	1950	Herz - schall	/	keine Aussagen möglich wegen Positions - änderungen des Herzens				
DEUTSCH (61)	1951	Herz - schall	/	Positionsänderungen des Herzens		Austreibg.	D	
DACK (65)	1952	EKG Herzsch. Kar.-p.	/	Positions - änderg. in isom. Kontr.	pendeln u. Drehen	weitere Austreibg.	C	
GADERMANN (69)	1955	EKG Herz - schall	Umformung - bewegg.	Positionsänderung " Anspannungszeit "		/	B	Bewegungen ineinander übergehend
KENNER (73)	1958	EKG	Umformung - bewegung	weit. Umformungsbewegung		Austreibg.	D	manchmal
(75)	bis 1959	EKG	Umformungsbewegung	Austreibungs-Lateralpendeln bewegung	Positionsänd.	/	B	manchmal
	ab 1960	EKG		Lateralpendeln Rotation		Austreibg.	spätest. D	Pulsations- typ A
HECKMANN (76) (79)		Herz - schall	/	Kontraktion d. Einflußbahn des linken Ventrikels		/	/	Pulsations- typ A

Tab.2: Verschiedene Interpretationen einer eky Ventrikelkurve (Diastole) (vgl. Abb. 5.5.17)

Autor	Jahr	zeitl. Bezug	e	f	g	h	Schluß d. Öffng. d. Aortenkl. Mitralkl.	
BOONE (39) (43)	1947	Karot.-	Protodiastole	isom. Relaxation	rapid filling	reduced filling	F	G
	1949	puls	isometrische Relaxation				E	G
LUISADA (42)	1948	Herz -	isometrische Relaxation	beginnende Ventrikelfüllg.	/	/	meist in E	F
		schall	isometrische Relaxation		/	/	meist in E	C
SCHWEDEL (56)	1950	Karot.-						
WILLIS (57)	1950	Herz -	Protodiastole und isometrische Relaxation		/	/	beginnt in E	G
		schall Kar.-p.			/	/	keine Übereinstimmg.m. EKY	
AKMAN (58)	1950	Herz -	keine genaue Erklärung möglich Anprall d. Blutes a.d. Semikl.		/	/	beginnt in E	G
DEUTSCH (61)	1951	Herz -	Protodiastole und isometrische Relaxation		schnelle Füllung	langs.		
		schall					E	F
DACK (66)	1952	EKG Herzsch. Kar.p.	isometr. Relaxation	beginnende Ventrikelfüllg.	nur bei gut ausgeprägten Kurven:			
KENNER (73)	1958	EKG	keine genaue Erklärung möglich Relaxation u. Positionsänderg.		/	/	keine Übereinstimmg.m. EKY	
							keine Übereinstimmg.m. EKY	
HECKMANN (75)	1959	EKG Herz -	Positionsänderungen infolge Rechtspendelns d. Herzens		nur i. Einflußb. schnelle langs. Füllung		keine Übereinstimmg.m. EKY	
		schall						

Tab. 3: Angaben verschiedener Autoren über die Dauer der isometrischen Relaxation, gemessen an elektrokymographischen Kurven (vgl. Text)

Autor	Jahr	von	gemessen	bis	Zeit
BOONE (43)	1949	II	oder Kar.-Inz.	→ Vorhof	0,06 - 0,16
LUISADA (49)	1950	II		→ Vorhof	0,06 - 0,08
MEDNICK (55)	1950	II	→	link. Ventrikel oder Vorhof	0,07 - 0,116 - 0,14
WILLIS (57)	1950	II	→	link. Ventrikel	0,05 - 0,14 - 0,23 (incl. Protodiast.)
DACK (65)	1952	II	oder Kar.-Inz.	→ link. Ventr.	0,06 - 0,18
BARTLEY (81)	1963	II		→ Vorhof	0,10 - 0,13

Mischkurven entstehen. Den am häufigsten zu findenden Kurventyp (43 % nach MOLL und TUMELEY (72)) enthält auch unsere Abb. 4, Ableitung e.

Die Bewegung setzt sich aus drei Wellen zusammen, einer praesystolischen, systolischen und einer diastolischen (49, 71, 72, 75). Dem praesystolischen Absinken der Kurve entspricht die Kontraktion der Vorhofsmuskulatur. Der steile systolische Anstieg erfolgt nach dem Schluß der A-V-Klappen durch das einströmende Blut. Der Gipfel (S_2) wird in der frühen Systole erreicht, 0,05 - 0,07 Sek. nach dem Tonsegment des 1. Herztons, etwa zu Beginn der Austreibungszeit des Ventrikels. Den nun folgenden steilen Abfall verursacht die rasche Verschiebung der Ventrikelebene in Richtung auf die Herzspitze. Gleichzeitig füllt sich der Vorhof jedoch weiter mit Blut. Ungefähr in der

Mitte der Systole überwiegt dieser Blutzustrom die von der Klappen-ebene aufgezwungene Einwärtsbewegung des Vorhofrandes. Deshalb steigt die Kurve jetzt langsam wieder an und erreicht am Anfang der Diastole, etwa 0,06 - 0,08 Sek. nach dem 2. Herztonbeginn, den Gipfel. Er fällt zusammen mit der Öffnung der A-V-Klappen. Vom 2. Herzton (in der Tab. 3 mit II bezeichnet) oder von der Karotispuls-Inzisur bis zu diesem Punkt wurde wiederholt die Dauer der isometrischen Relaxation des linken Herzens gemessen (vgl. Tab. 3). Die nun wieder langsam abfallende Kurve besagt, daß das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmt. - Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, sollten alle vorkommenden Kurventypen beschrieben werden. Dazu verweisen wir auf die ausführlichen Arbeiten von MOLL/ TUMMELEY (72), HECKMANN (75) und FÜRST (83).

3. Das normale Aorten-Elektrokymogramm

Das Bewegungsbild der Randpulsation der großen Gefäße gleicht im allgemeinen dem bekannten Bild des zentralen Druckpulses. Eine vom Aortenknopf (Ableitung Ag (75)) abgenommene eky Kurve zeigt folgende Merkmale: Vor dem Beginn des steilen Anstiegs kann eine kleine Welle vorhanden sein, wie sie auch vom Druckpuls her bekannt ist. Etwa 50 Sigma nach dem Beginn des 1. Herztons erfolgt der Steilanstieg, von dem aus sich die Kurve über eine manchmal vorhandene anakrote Schulter zu einem wechselnd aussehenden Gipfel erhebt. Danach fällt die Kurve wieder ab zur mehr oder minder deutlich ausgeprägten Inzisur. Eine kleine dikrote Welle kann sich daran anschließen. Dem folgenden diastolischen Abstieg sind noch einzelne Schwingungen aufgelagert (vgl. Abb. 4, Ableitung g).

Die kleine Fußzacke vor dem Beginn des steilen Anstiegs wurde von LUISADA (40) durch das Vorwölben der Aortenklappe während der isometrischen Kontraktion erklärt. HEYER (47) beobachtete sie nicht regelmäßig. DACK (66) führte sie auf den Zug des sich kontrahierenden Ventrikels zurück. HECKMANN brachte sie 1952 (64) mit der Hypertrophie der entsprechenden Herzkammer in Zusammenhang, 1959 (75) mit der Aufrichtung der Ventrikel und der sich vorwölbenden Aortenklappe. Die isometrische Phase, in der diese Fußzacke liegt, wurde von vielen Autoren mit Hilfe des Aorten-EKY in ihrer Dauer bestimmt, und zwar vom Beginn des Tonsegmentes des 1. HT (s. später) bis zum Beginn des Steilanstieges des Aorten-EKY. Tab.4 gibt eine vergleichende Übersicht über die Ergebnisse der Messungen.

Besonders seit der ersten Konferenz über die Elektrokymographie im Jahre 1950 wurde jedoch darauf hingewiesen, daß Lokomotionsänderungen der Gefäße den wahren Beginn des steilen Anstiegs verfälschen können. (39, 47, 57). LONG (48) beobachtete vereinzelt ein systolisches Anheben des ganzen Aortenbogens mit zwei gleichzeitig auf den oberen und unteren Rand des Gefäßes eingestellten Aufnahmeschlitzten. HEYER und BOONE gaben in einem Rückblick 1952 zu (67), daß Lokomotionsänderungen den Beginn des Steilanstiegs beeinflussen können. HECKMANN warf 1959 (75) die Frage auf, ob an den Ableitungsstellen der großen Gefäße die Lokomotionsbewegungen dem Puls parallel verlaufen oder nicht. 1963 vertrat er schließlich die Meinung (78), der Beginn des Steilanstiegs könne bedenkenlos als das Ende der isometrischen Kontraktion angesehen werden. Offensichtlich war damit für ihn die Frage geklärt.

Auch die nächste Phase des Herzzyklus', die schnelle Austreibung, wurde am EKY der großen Gefäße, besonders an der Aorta, immer wieder gemessen. Die amerikanischen Autoren nahmen als Meßpunkte den Beginn des Steilanstiegs und den Kurvengipfel. HECKMANN verwendete bis 1959 statt des Kurvengipfels bereits die Änderung im Anstiegsgradienten des Steilanstiegs, später aber, wie die amerikanischen Autoren, den Kurvengipfel. Aus Tab. 4, die einen vergleichenden Überblick über die Meßergebnisse bringt, ist zu entnehmen, daß sich die Ergebnisse trotz der verschiedenen Meßmethoden nicht sehr unterscheiden. Zwischen der Dauer der schnellen Austreibung und dem Herzzyklus fanden WILLIS und Mitarbeiter (57) keine sichere Beziehung. Für die anschließende langsame Austreibung fanden sie jedoch einen deutlichen Zusammenhang, dahingehend, daß bei Verlängerung der Zyklusdauer auch die Dauer der langsamen Austreibung zunimmt. Angaben über ihre Dauer erübrigen sich also. Sie wurde gemessen vom Kurvengipfel bzw. von der Änderung im Anstiegsgradienten bis zum Beginn der Aorten-Incisure, oder wenn diese nicht genügend ausgeprägt ist, bis zum 2. HT.

Der Verlauf des diastolischen Abstiegs nach der Incisure war bei unblutig registrierten Aorten-Pulskurven unseres Wissens noch nie Gegenstand von Interpretationen, die im Rahmen dieses Themas Bedeutung haben.

Nicht nur Ableitungen vom Aortenknopf, sondern auch von der Aorta ascendens wurden verschiedentlich zu Messungen herangezogen (41, 50, 55, 68). Es zeigte sich aber, daß hier noch viel stärker als am Aortenknopf Ventrikeleinflüsse und Positionsänderungen eine Rolle spielen (35, 51, 75).

Autor	Jahr	Fallzahl	gemessen mit Abnahme- stelle	zeitl. Bezug	Umformungs- zeit (in Sigma)	isometr. Kontrakt. (Sigma)	Tab. 4: Übersicht über Ergeb- nisse zeitlicher Messungen am Aorten - Elektrokymogramm im Vergleich mit Messung. am Karotispuls			
							schnelle Austreibg.	Austreibg. zeit	Zyklus- Länge	
MICHEL (20)	1965	344	Karot.- puls	EKG Herz - schall	43-65-87	12-36-60				
MEDNICK (55)	1950	53	Karot.- puls	Herz - schall	/	20-35-50				
WILLIS (47, 57)	1950	60	E K Y Aorten- knopf	Herz - schall Kar.-p.	/	30-50-80	60-130-210	230		550-1540
DACK (66)	1952	/	E K Y Aort.-kn.	Herz- schall	/	30-60	/	/	/	/
BRANDFON - BRENNER (68)	1954	38	E K Y Aorta asc Aorta asc li. vord. Schräger	Herz - schall (Spitze)	/	30-41-52	62-97-132	/	/	729
		43			/	32-47-62	52-101-150	/	/	698
		60			/	45-58-71	100-139-178	/	/	729
OLLE MARIONS (74)	1959	25	E K Y Aort.kn.	EKG	110 - 130 - 160		140-170-230	/	/	/
HECKMANN (78)	1963	120	E K Y Aort.kn.	EKG Herz - schall	40 - 70	15 - 60	125 - 290	185 - 315	/	/

Im Anschluß an diese Übersicht über die in der Literatur gemachten Angaben über Aorten-EKY erheben sich für uns folgende Fragen:

Ist es möglich, daß die markanten Punkte eines eky registrierten Aortenpulses (Beginn des steilen Anstiegs, Änderung im Anstiegsgradienten bzw. Kurvengipfel und Incisur) das hämodynamische Geschehen in den Gefäßen mit einer solchen Genauigkeit widerspiegeln, daß man sie zu Messungen heranziehen kann ? Entspricht also das Aorten-EKY exakt dem Volumpuls des Gefäßes ? Oder etwas anders ausgedrückt: Welches sind die wichtigsten Komponenten an der Entstehung der Aortenrandbewegung ?

IV. Die Synchronisierung der Pulsationskurve mit der Herzaktion

Um die eky Kurven in zeitliche Beziehung zu den Aktionen des Herzens bringen zu können, ist es nötig, noch andere Kurven vom Herzen abzuleiten. Dazu bieten sich an: das EKG, der Herzschall und der Karotis- oder Subclaviapuls. Wir müssen uns deshalb kurz mit der Frage beschäftigen, welche Beziehungen zwischen der mechanischen Aktion und anderen Tätigkeitsäußerungen des Herzens bestehen.

EKG und EKY: Der Beginn der Q-Zacke im EKG markiert den Zeitpunkt der beginnenden Kammererregung. Mit ihrer Hilfe kann also der Beginn der elektrischen Systole der Herzkammern genau bestimmt werden. Das Ende der Systole läßt sich nicht aus dem EKG erkennen (25). Für unsere Betrachtungen genügt es, festzustellen, inwieweit aus dem Beginn der Kammererregung auf

den Beginn einer mechanischen Aktivität der Herzkammern geschlossen werden kann.

Es läßt sich zeigen, daß an einer einzelnen Herzmuskelfaser der Erregungsvorgang der Kontraktion der Faser immer vorausgeht (23). Auch an einer Herzmuskelfasergruppe, etwa einem Papillarmuskel, kann die Verspätung des Mechanogramms gegenüber dem Elektrogramm demonstriert werden. Wird dieser Befund auf den ganzen Herzmuskel übertragen, so muß noch berücksichtigt werden, daß am Herzen niemals alle Muskelfasern gleichzeitig innerviert werden. Der Aktionsstrom, der als Bestandteil des Erregungsprozesses der Kontraktion vorausgeht, benötigt seinerseits nach der Passage des AV-Knotens noch etwa 40 msec (WIGGERS), bis die letzten Spitzen der Purkinje-Fasern erreicht sind. Aus den Arbeiten PUFFs (21) geht dementsprechend hervor, daß auch der Kontraktionsvorgang selbst an der Ein- und Ausflußbahn der Ventrikel in einer zeitlichen Folge abläuft.

Es muß also festgestellt werden, daß es wohl eine Beziehung zwischen elektrischem und mechanischem Geschehen am Herzen gibt, aber keine feste Parallele.

Aus diesem Grund wird von BOONE und Mitarbeitern (39) das EKG als Zeitbezug zum EKY abgelehnt. Andere Autoren (57, 63, 65, 73 u. a.) erheben keine grundsätzlichen Bedenken.

Wir haben in allen Fällen das EKG mitgeschrieben, weil es keinen sichereren und einfacher zu bestimmenden Meßpunkt für den Beginn der Systole gibt als die Q-Zacke des EKG. Der Unsicherheitsfaktor, der bei der Beurteilung des Systolenbeginns am EKY in Kauf genommen werden muß, ist klein. Bei der Synchronisation

des EKG mit der Gefäßbewegung ist er außerdem konstant und kann im Hinblick auf die Registriergenauigkeit der Apparatur vernachlässigt werden. Als nicht konstant muß er bei der Zuordnung von EKG und Ventrikel- oder Vorhof-Bewegung angesehen werden. Hier hängt er von der Abnahmestelle (Ein- oder Ausflußbahn am Ventrikel) ab. Er bewegt sich in der Größenordnung von 0,02 Sek. und spielt deshalb bei der sowieso schwer zu beurteilenden Ventrikelrandbewegung (siehe später) auch nur eine untergeordnete Rolle.

Nach einem Vorschlag HECKMANNs (78) haben wir das EKG an atypischer Stelle abgenommen, um Überlagerungen durch Muskelzittern beim stehenden Patienten zu vermeiden. Zu diesem Zweck wird dem Patienten ein Gummiband um den Oberbauch geschnallt, unter das die Extremitätenanschlüsse des EKG gesteckt werden, und zwar in folgender Anordnung: Der rechte und linke obere Anschluß je an die rechte bzw. linke Seite des Patienten, das linke untere Extremitätenkabel vorne am Proc. xiphoideus des Sternum und der Erdungsanschluß am Rücken neben der Wirbelsäule. Bei vergleichenden Messungen zwischen diesen atypischen und den üblichen Extremitätenableitungen haben wir keine zeitliche Verschiebung des Kammerkomplexbeginns im EKG beobachten können.

Herzschall und EKY: Bei synchroner Registrierung des Herzschalls mit dem EKY ist es nötig, das Herzschallmikrofon in der Gegend der Herzbasis aufzusetzen, da es sonst den Herzrand am Röntgensschirm überdecken würde. Daraus ergeben sich für die exakte Registrierung des 2. Herztons keine Konsequenzen. Jedoch ist u. E. diese Abnahmestelle für die Beurteilung des 1. Herztons nicht immer ausreichend. Bekanntlich besteht der 1. Herzton aus

mehreren Schwingungssegmenten, dem sog. Vorsegment, dem Haupt- oder Tonsegment und den Nachschwingungen (71). Das Hauptsegment gehört zeitlich gesehen sowohl der Anspannungs- als auch dem Beginn der Austreibungszeit an (5). Es konnte schon beobachtet werden, daß über der Herzbasis die Vorschwingungen und selbst wesentliche Teile des Hauptsegmentes des 1. Herztons mit verminderter Amplitude aufgezeichnet werden und daß der 1. Herzton mit großer Amplitude erst zu Beginn der Austreibungszeit einsetzt (25). Dementsprechend wird die manchmal registrierte Verspätung des 1. Herztons über der Basis gegenüber der Spitze darauf zurückzuführen sein, daß über der Basis erst die späteren Komponenten des 1. Tons mit größerer Amplitude registriert werden, als dies an der Spitze der Fall ist. In vergleichenden Messungen haben auch wir diese scheinbare Verspätung des 1. Tons an der Basis nachweisen können. Wir halten es darum für nötig, den 1. Herzton noch gesondert über der Herzspitze aufzunehmen und zwar mit allen vier üblichen Frequenzgängen. Nur so läßt sich der Beginn des Tonsegmentes, der für die Unterteilung der Anspannungszeit wichtig ist, mit hinreichender Genauigkeit feststellen.

Der Beginn des Tonsegmentes des 1. Tons markiert den Beginn der isometrischen Kontraktion des Herzens, der Beginn der Aortenkomponente des 2. Tons den Schluß der entsprechenden Klappe. Die mechanische Systole reicht also vom 1. bis 2. Herzton.

Der Herzschall wurde von fast allen Autoren zur zeitlichen Zuordnung der eky Kurve verwendet. Lediglich BOONE und Mitarb. (39) äußerten Bedenken, da das Mikrophon die Herzfigur überdecken würde.

Lange Zeit diskutiert wurde in der amerikanischen Literatur auch die Frage, welcher Ventrikel bei der Entstehung des 1. Herztons den leitenden Anteil bildet. Seit den Untersuchungen von KATZ (1925) ist bekannt, daß der rechte Ventrikel vor dem linken erregt wird. Mit Hilfe der Elektrokymographie glaubte man, nachweisen zu können, daß auch die Kontraktion der Ventrikel rechts häufig früher beginnt und endet als links (41, 47, 50, 55, 57, 66). Das hätte zur Folge, daß der 1. Herzton in seinen Anfangsschwingungen in diesen Fällen vom rechten Ventrikel gebildet würde und eine exakte Synchronisation des 1. Herztons mit dem linken Ventrikel nicht möglich wäre. Diese eky Untersuchungsergebnisse wurden aber später z. T. von ihren eigenen Autoren wieder angezweifelt (51). Auch sprechen andere Untersuchungen überhaupt nicht in diese Richtung (7, 10, 11, 18). Somit kann gesagt werden, daß zwar der rechte Ventrikel eher erregt wird als der linke, daß aber im mechanischen Geschehen in der Regel der linke Ventrikel vor dem rechten führt. Normalerweise wird also der 1. Herzton in seinen Eingangsschwingungen hauptsächlich auf die Aktivität des linken Ventrikels zurückzuführen sein.

Karotispuls und EKY: (18, 78) Bei der Beurteilung des Karotispulses muß berücksichtigt werden, daß er gegenüber dem Geschehen am Herzen eine Verspätung aufweist. Bei gleichzeitigem Mitregistrieren des Herzschalls läßt sich diese Verspätung jedoch korrigieren. Sie ergibt sich aus der Zeitdifferenz zwischen dem Beginn der Aortenkomponente (in der Regel die Anfangsschwingung) des 2. Herztons und dem Minimum der Karotisinzisur (18). Der korrigierte Beginn des Steilanstiegs markiert den Beginn der Austreibungszeit. Die - ebenfalls korrigierte - Inzisurtiefe liegt zusammen mit dem 2. Herzton

streng genommen bereits in der Diastole (33). Jedoch ist die Zeit, die zum Schluß der Semilunarklappen nötig ist, die sog. Protodiastole (durchschnittliche Dauer 0,04 Sek.), selten in ihrem Anfang deutlich zu bestimmen. Zu Zeitmessungen bedient man sich deshalb der Objektivität und Einfachheit halber besser des Minimums der Inzisur (6, 18).

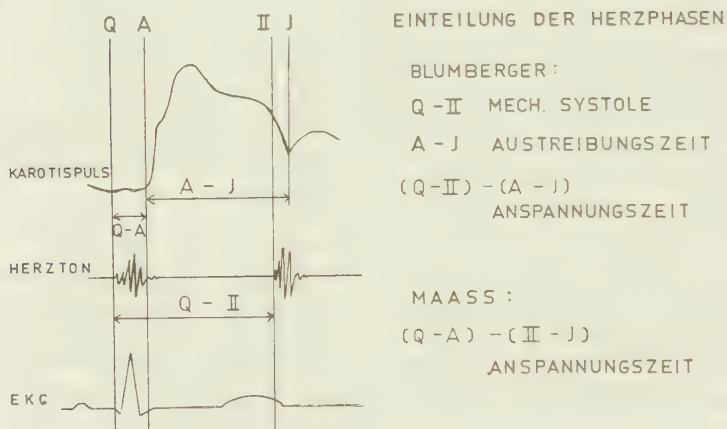


Abb. 6: Zur Einteilung der Herzphasen mittels EKG, Herzschall und Karotispuls (nach MAASS (18))

Mit Hilfe dieser drei Kurven, EKG, Herzschall und Karotispuls, läßt sich die Herzaktion in verschiedene Phasen unterteilen. Es sind dazu mehrere Verfahren entwickelt worden ((1, 10, 18), zusammenfassende Darstellung in (25)). Abb. 6 zeigt die zwei auch von uns benützten Methoden nach BLUMBERGER und MAASS.

BLUMBERGER bestimmt die mechanische Systole von Q im EKG bis zum 2. Herzton und die Austreibungszeit am Karotispuls vom Beginn des Steilanstiegs bis zur Inzisurtiefe. Als Anspannungszeit ergibt sich die Differenz der beiden Werte. Der Unterschied des Verfahrens nach MAASS zu dem eben genannten liegt darin, daß man nach MAASS die Verspätung der Karotiskurve (2. Herzton bis Inzisurtiefe) in einem getrennten Meßgang bestimmen kann. Als Anspannungszeit errechnet sich nach dem zweiten Verfahren die Differenz von Q bis zum Steilanstieg minus der Verspätung der Karotis. Der Einteilung der Herzphasen nach HOLLDACK liegt das MAASS'sche Verfahren zugrunde. HOLLDACK unterteilt die Anspannungszeit in Umformungszeit (Q im EKG bis zum Beginn des Tonsegmentes des 1. Herztons) und Druckanstiegszeit (Tonsegment bis Steilanstieg der Karotis) (vgl. Abb. 7).

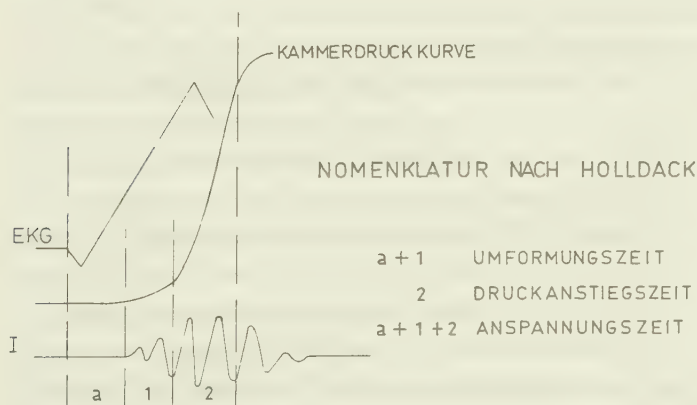


Abb. 7: Die Beziehungen von Kammerdruckkurve, EKG und
1. Herzton am Beginn der Systole (nach SCHÜTZ (25))

Die Herzphasen, die wir bisher als "Anspannungszeit" zusammengefaßt haben, liegen zwischen dem Beginn der Kammererregung (Q im EKG) und der Öffnung der Aortenklappen (korrigierter Beginn des Steilanstiegs des Karotispulses). Nicht alle Autoren bezeichnen die ganze Zeit von Q bis A (vgl. Abb. 6) mit Anspannungszeit. Überhaupt herrscht in der Nomenklatur gerade dieser ersten systolischen Herzphasen keine Einheitlichkeit (4, 10, 25), zusammenfassende Darstellungen in 9 und 25). Abb. 7 zeigt die zeitlichen Verhältnisse von EKG, Kammerdruckkurve, erstem Herzton und Karotispuls zu Beginn der Systole. Wir haben uns an die Nomenklatur HOLLDAKs gehalten, der a + I als Umformungszeit, II als Druckanstiegszeit und beide zusammen als Anspannungszeit bezeichnet.

Mit der eky registrierten Aortenbewegung glaubte man, endlich einen ganz zentralen Puls gefunden zu haben, der es gestattet, auch mit seiner Hilfe die Unterteilung der Herzaktion in einzelne Phasen vorzunehmen (47, 50, 55, 57, 66, 68, 78). Das Verfahren unterscheidet sich nicht grundsätzlich von den oben beschriebenen; denn es wird lediglich anstelle des Karotispulses das Aorten-EKY genommen. Dabei ist es nötig, die Verspätung des EKYs gegenüber den anderen Kurven zu berücksichtigen, die sich zusammensetzt aus der Pulswellenlaufzeit (PWL) und der apparatbedingten Verspätung. Wenn die Inzisur zu wenig ausgeprägt ist, die PWL also nicht gemessen werden kann, muß man einen angenommenen Pauschalwert dafür einsetzen. HECKMANN (78) hält 15 msec für angemessen. Auf die Berechtigung, mit Hilfe des Aorten-EKY die dynamischen Herzzeitwerte zu bestimmen, wird unten ausführlich eingegangen.

V. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse

1. Patientengut

Dem Gang unserer Untersuchungen entsprechend und der Übersichtlichkeit halber stellen wir unsere Patienten in verschiedenen Gruppen zusammen. Innerhalb einer Gruppe wurden nur Personen mit derselben Diagnose und mit der gleichen Apparatur untersucht.

Zur Guppe 1 zählen 55 männliche kreislaufgesunde Personen im Alter zwischen 18 und 70 Jahren. Sie wurden zunächst in unserem Institut (Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten bei der Universität München, Direktor Prof. Schimert) hinsichtlich der Leistungsfähigkeit ihres Kreislaufs untersucht (Anamnese, EKG, Kreislaufanalyse, Kymographie oder Durchleitung, Spiroergographie).

Für die eky Untersuchungen der ersten beiden Patientengruppen standen uns an Apparaten der anfangs beschriebene Elektrokymograph nach HECKMANN und ein Lichti-Direkt-Schreiber mit 3 Kanälen (Cardiopan) zur Verfügung. Die eky Aufnahmen wurden am stehenden Patienten bei leichter Inspiration gleichzeitig mit den Extremitätenableitungen des EKG (atypisch nach HECKMANN) registriert. Sofort anschließend nahmen wir in gleicher Stellung und Atemphase des Patienten den Herzschall zusammen mit dem EKG ab. Die Atemtechnik wurde vorher kurz geübt. Zur Auswertung kamen nur Herzaktionen, die auf den getrennt gewonnenen Kurven dieselbe Dauer hatten. (Näheres über die Auswertung siehe später.) Wir hielten diese vereinfachte Aufnahmetechnik, die auf einen Vorschlag HECKMANNs (78) zurückgeht, für nötig, da die Patienten dieser und der nächsten

Gruppe in Ruhe und nach der Belastung durch einen einiachen Mastertest eky untersucht wurden. Um den Effekt der Belastung nicht ungenützt verstreichen zu lassen, mußten wir die Zeit zwischen derem Ende und der erneuten eky Aufnahme möglichst kurz halten. Das erreichten wir, indem wir zur Synchronisation der eky Kurven den Patienten lediglich das EKG anlegten. Die gleichzeitige Adaptierung eines Herzschrallmikrofons wäre zu zeitraubend gewesen. Der eky Status dieser Patienten umfaßte in der Regel 12 Aufnahmen, die sich wie folgt verteilen: Linker Ventrikel: im p - a Strahlengang 3 - 4, in der linken vorderen Schrägstellung (45°) 2 - 3 Ableitungen; linker Vorhof: je 1 - 2 Ableitungen im p - a und linken vorderen schrägen Strahlengang; Arteria pulmonalis und Aortenknopf: je eine Ableitung; rechtes Herz: 1 - 3 Ableitungen im p - a Strahlengang.

Gruppe 2: Hierzu zählen 31 Patienten mit arteriellem Hochdruck. Es waren 7 Frauen und 24 Männer im Alter zwischen 20 und 72 Jahren. Nur solche Patienten gehören zu dieser Gruppe, die außer ihrem Hochdruck von Seiten des Kreislaufs keinen weiteren Befund zeigten. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 155/90 und 210/110, die meisten lagen bei 165/100 mm Hg. Die klinischen und eky Untersuchungen an den Patienten dieser Gruppe entsprechen denen der vorhergehenden Gruppe.

Gruppe 3: Sie umfaßt 24 kreislaufgesunde Männer im Alter von 24 bis 57 Jahren. Die klinischen Untersuchungen erfolgten meistens nach allen bei der ersten Gruppe genannten Methoden; gelegentlich fiel die Spiroergographie weg. Für die eky Aufnahmen stand uns hier anstelle des Lichti-3fach-Schreibers ein Hellige-Direkt-Schreiber mit 6 Kanälen zur Verfügung. Dadurch war es möglich, das EKY synchron mit dem EKG, dem Herzschrall

in den beiden oberen Frequenzgängen und dem Karotispuls zu registrieren. Wir machten nur mehr Aufnahmen am stehenden, unbelasteten Patienten in leichter Inspirationsstellung. Ein eky Status setzte sich aus etwa 20 Ableitungen zusammen, und zwar in folgender Aufteilung: Im p - a Strahlengang: vom linken Ventrikel 3 - 5 Ableitungen; vom Vorhof und der Arteria pulmonalis je eine Ableitung; vom Aortenbogen 2 - 3 Ableitungen entlang des Aortenknopfes, und zwar eine horizontal eingestellte und je eine kurz darunter und kurz darüber (vgl. Abb. 11); vom rechten Herzen 2 Aufnahmen. In den linken vorderen Schrägstellungen bei etwa 15° , 30° und 50° je bis zu 4 Ableitungen. Bei jüngeren Personen verzichteten wir auf die vollständige Aufnahme dieses Status, um sie nicht zu großen Strahlenbelastungen auszusetzen. Dabei entfielen die Ableitungen in 15° und meistens auch in 30° linker vorderer Schrägstellung.

Zur Gruppe 4 zählen 13 Patienten: eine Frau und 12 Männer im Alter zwischen 43 und 69 Jahren. Es handelt sich um Hypertoni-ker. 3 Männer hatten außerdem nach Anamnese und EKG in den letzten Jahren einen Herzinfarkt durchgemacht. Alle anderen zeigten außer ihrem Hochdruck von Seiten des Kreislaufs keinen pathologischen Befund. Meistens war den Patienten ihr Hochdruck seit längerer Zeit bekannt. Die Blutdruckwerte lagen zwischen 150/90 und 190/80 mmHg. Der eky Status dieser Patienten unterscheidet sich nicht von dem der dritten Gruppe. Es wurden also auch synchron EKY, EKG, Herzschall und Karotispuls abgenommen, anders als bei den ersten beiden Gruppen. Zur Auswertung kamen alle Aortenkurven, soweit sie technisch einwandfrei waren, von den Ventrikelkurven nur diejenigen der Nicht-Infarkt-Patienten.

2. Auswertung der eky Kurven

Wie bereits erwähnt, registrierten wir bei den ersten beiden Patientengruppen zuerst die eky Ableitungen synchron mit dem EKG und anschließend in einer weiteren Aufnahme den Herzschall mit dem EKG. Zur Auswertung der eky Kurven suchten wir uns auf der Herzschallableitung mit Hilfe der R-Zacken des EKG eine oder mehrere Herzaktionen, die in ihrer Dauer mit denen der eky Kurven übereinstimmten. Nur wenn sich die R-Zacken solcher getrennt gewonnener Kurven exakt zur Deckung bringen ließen, übertrugen wir von der Herzschallableitung die Zeiten von Q bis zum Tonsegment des 1. HT (Umformungszeit) und von Q bis zum 2. HT (Systolendauer) auf die eky Kurve. Die Dauer der Anspannungszeit bestimmten wir am Aorten-EKY. Dazu wurden an der Aorten-Ableitung wieder eine oder mehrere Herzaktionen gesucht, die in ihrer Dauer mit den Ventrikel-Ableitungen übereinstimmten. Die Zeit von Q bis zum Beginn des Steilanstiegs des Aorten-EKYs (minus elektrische Verspätung und zentrale Pulswellenlaufzeit, für letztere nahmen wir einen Pauschalwert von 20 Sigma an) betrachteten wir als Anspannungszeit. Sie wurde ebenso wie die vom Herzschall gewonnenen Werte auf jede einzelne Ventrikelableitung übertragen. Wir wählten also folgende Einteilung der Herzphasen, die auf einen Vorschlag HECKMANNs (78) zurückgeht: Die Q-Zacke des jeweils synchron mitregistrierten EKG als Systolenbeginn, den von der Herzschallkurve übertragenen Beginn des 1. HT als Ende der Umformungszeit, den korrigierten Beginn des Steilanstiegs am Aorten-EKY als Ende der Druckanstiegs- bzw. Anspannungszeit, den übertragenen Beginn des 2. HT als Ende der Systole und wieder die Q-Zacke als Ende der Diastole.

HECKMANN hielt die Festlegung der Herzphasen in dieser Art für ausreichend. Allerdings müssen u. E. einige Unsicherheitsfaktoren in Kauf genommen werden, teilweise sind sie nicht zu umgehen. Der Beginn der Q-Zacke entspricht nicht in allen Teilen des Herzens dem Beginn der mechanischen Systole. Der Steilanstieg im Aorten-EKY ist schon rein meßtechnisch selten ganz genau zu bestimmen, weil sich die Kurve langsam aus der Horizontalen erhebt und nicht so abrupt, wie man es vom Druckpuls her kennt. Wir wählten deshalb immer den unteren Umkehrpunkt der Aortenkurve als Meßpunkt. Außerdem markiert er, wie wir später anhand genauerer Messungen festgestellt haben, selten genau das Ende der Anspannungszeit (vgl. Abb. 10). Meistens liegt er bis zu 20 Sigma zu spät, also bereits in der frühen Austreibungszeit. Die auf diese Weise gemessene " Anspannungszeit " ist deshalb als Maximalwert zu nehmen. Des weiteren müssen zwei gleichlange Herzrevolutionen nicht unbedingt die gleiche Systolendauer haben. BLUMBERGER betont, daß man nicht einmal von zwei gleichlangen Systolen erwarten kann, daß auch ihre einzelnen Anteile dieselbe Dauer haben.

Uns erscheinen diese methodischen Ungenauigkeiten aber deshalb nicht so gravierend, weil es nicht in unserer Absicht lag, an den eky Kurven absolut gültige Zeitwerte auszumessen. Wir haben lediglich die Dauer der " Anspannungszeit " und die Verspätung der Inzisur gegenüber dem 2. HT am Aorten-EKY bestimmt. Ersteres ist methodisch möglich, weil EKG und EKY synchron registriert wurden. Und bei der Verspätung der Inzisur spielen selbst Fehler von 20 Sigma gar keine Rolle. Am Ventrikel-EKY haben wir keine zeitlichen Messungen vorgenommen; hier interessierte nur der Kurvenverlauf in den einzelnen Herzphasen.

3. Ergebnisse

a) Das EKY am Aortenknopf

Die Anspannungszeiten des Ventrikels wurden mittels des Aorten-EKY vom Beginn der Q-Zacke im EKG bis zum Beginn des Steilanstiegs des Aorten-EKY gemessen. Von dem erhaltenen Wert mußten 50 Sigma abgezogen werden. Bei den 55 Messungen der Gruppe 1 (Kontrollpersonen 1 = KP 1) ergaben sich als " Anspannungszeiten ": Vor Belastung (v. B.) 137 Sigma (100 - 180 Sigma), nach Belastung (n. B.) 139 Sigma (105 - 200 Sigma). Die Werte liegen höher als alle bisher veröffentlichten. Wir sahen uns deshalb veranlaßt, mit Hilfe eines synchron mitregistrierten Karotispulses an genaueren Messungen diese Ergebnisse zu überprüfen. Auch das Verhalten der Inzisur am Aorten-EKY erschien uns bemerkenswert. Bei den v. B. erhaltenen Kurven der KP 1 konnte sie in 29 % der Fälle (17 von 55) nicht bestimmt werden, weil sie nur angedeutet oder überhaupt nicht sichtbar war. In den übrigen Fällen folgte sie dem 2. HT im Durchschnitt um 65 Sigma (20 - 90). N. B. ergaben sich ähnliche Werte: Sie fehlte ebenfalls in rund 30 % der Fälle (13 von 43) und lag im Durchschnitt um 55 (zwischen 20 und 85) Sigma hinter dem 2. HT. Auch diese enorme Verspätung der Inzisur gegenüber dem Systolenende veranlaßte uns zu Vergleichen mit dem Karotispuls.

Die Aortenkurven der 31 Hypertoniker der Gruppe 2 (HP 2) wurden in derselben Weise ausgewertet wie oben beschrieben. Es fand sich v. B. eine durchschnittliche " Anspannungszeit " von 133 Sigma (90 - 180 Sigma), n. B. bei 22 Messungen 123 (80 - 160) Sigma. Die Inzisur war bei den Hypertonikern v. B. in 51 % der Fälle (16 von 31) zu flach oder ganz verstrichen, in den

übrigen Fällen folgte sie dem 2. HT um 60 (20 - 120) Sigma. N.B. ergeben sich, was die Inzisur betrifft, ähnliche Verhältnisse. Sie war in 54 % (14 von 26) verstrichen und lag in den anderen Fällen um 65 (40 - 110) Sigma hinter dem 2. HT.

Wenn man die 29 % der KP 1 und die 51 % der HP 2, bei denen die inzisurähnliche Kerbe am Aorten-EKY fehlt, nach Altersklassen aufschlüsselt, dann ergibt sich ein Bild, wie es in Abb. 8 dargestellt ist. Bei den Normotonikern und Hypertonikern nimmt mit zunehmendem Alter die Prozentzahl der Fälle zu, die keine " Inzisur " haben. Außerdem liegen die Werte der Hypertoniker in den entsprechenden Altersklassen höher, als die der Normotoniker; besonders deutlich ist das bei den ältesten untersuchten Personen. Das Verschwinden der Inzisur zeigt außerdem eine deutliche Abhängigkeit vom arteriellen Mitteldruck. In beiden Patientengruppen nimmt mit steigendem Mitteldruck ebenfalls die Zahl der Fälle zu, die keine Inzisur aufweisen (Abb. 9). Es liegt nahe, dieses Verhalten der Inzisur auf den Alterungsprozeß der Gefäße zurückzuführen. Wir werden später darauf eingehen.

Die in derselben Weise wie bei den KP 1 und HP 2 gemessenen " Anspannungszeiten " betrugen bei den Aorten-EKY der Gruppe 3 (24 Kontrollpersonen = KP 3) 125 (95 - 155) Sigma. Die Werte liegen etwas niedriger als die obenangegebenen der KP 1 v.B. Das könnte u.E. damit zusammenhängen, daß wir bei der Gruppe 1 mit einem anderen EKG-Gerät arbeiteten als bei der Gruppe 3. Wie wir eingangs schon dargelegt haben, kann die Verspätung der eky Kurve auch von der Apparatur abhängen, mit der sie registriert wird. Das Hellige-Gerät könnte also eine geringere Gesamtverspätung der eky Kurven als der Lichti-Apparat verursachen.

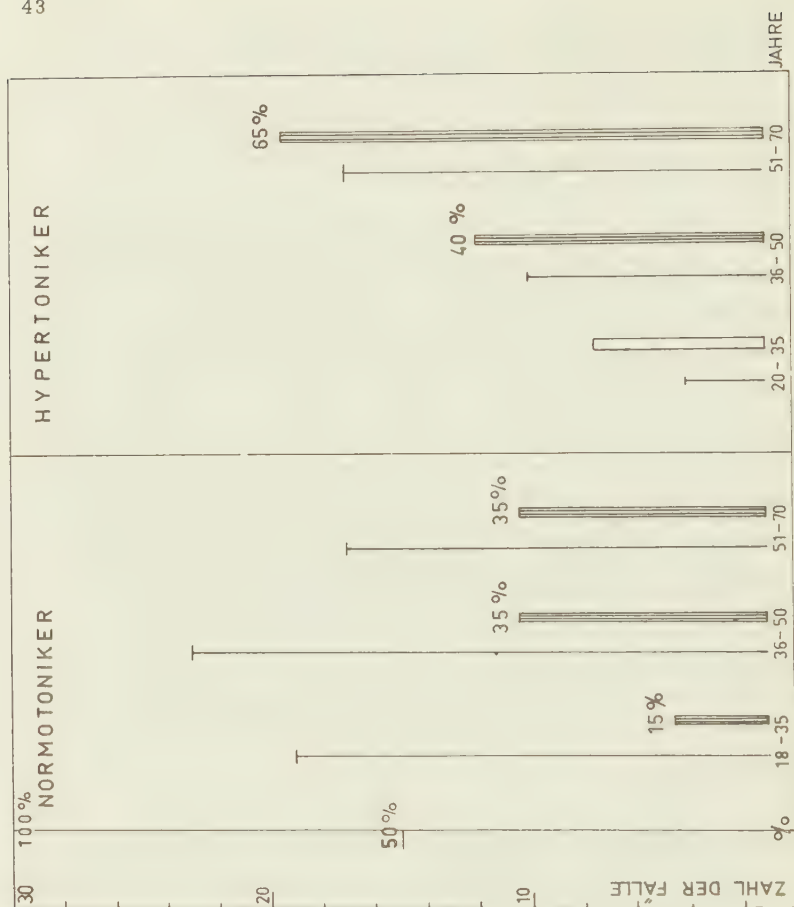


Abb. 8:

Zahl der Fälle ohne Aorteninzisur in verschiedenen Altersklassen

1. Säule: Anzahl der zu jeder Altersgruppe gehörenden Personen
2. Säule: In Prozent der jeweiligen Gruppe die Fälle ohne Aorteninzisur

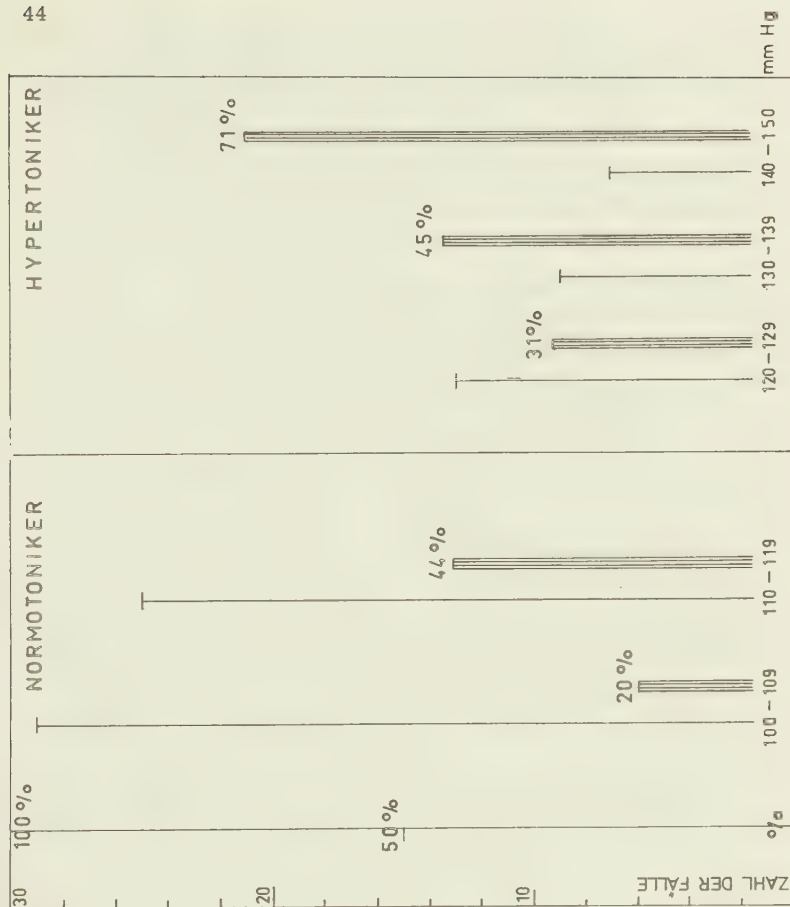


Abb. 9:

Zahl der Fälle ohne Aorteninzisur aufgeschlüsselt nach der Höhe des mittleren Blutdrucks

1. Säule: Zahl der zu jedem Kollektiv gehörenden Personen
2. Säule: In Prozent der jeweiligen Gruppe die Fälle ohne Aorteninzisur

Der Beginn des Steilanstiegs des Aorten-EKY war in 13 von 24 Fällen = 54 % trotz der großzügigen Zeitdifferenz, die wir der Bewertung zugrundelegten, verspätet. Im Durchschnitt betrug die Verzögerung 15 Sigma. Der Unterschied in der Größe der Verspätung zwischen verschiedenen Ableitungsstellen am Aortenknopf (g 1 - g 3 in Abb. 11) ist nicht auffallend. Er liegt im Bereich der Meßgenauigkeit (5 Sigma).

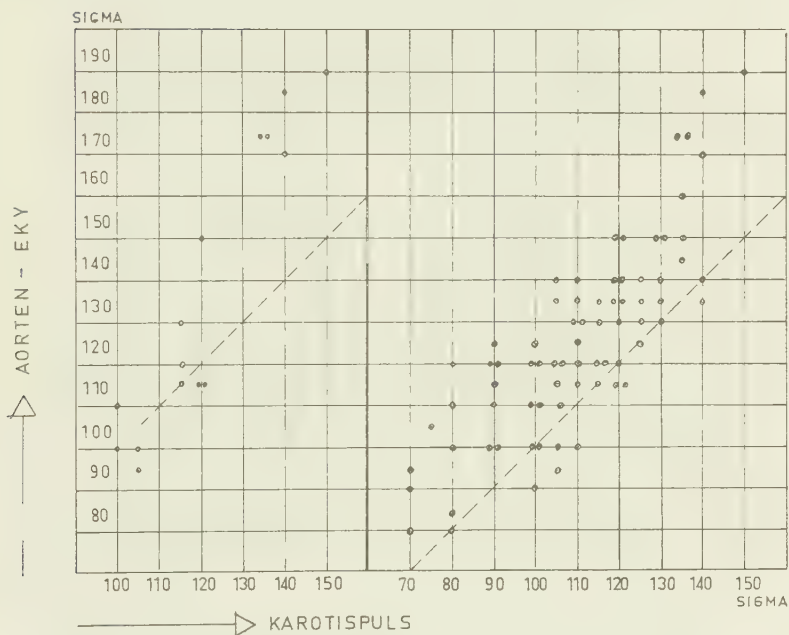
Bemerkenswert erscheint uns jedoch die Größe der Verspätung des Steilanstiegs des Aorten-EKY in Abhängigkeit von der Dauer der Anspannungszeit. An einem Fall von absoluter Arrhythmie, der sonst nirgends in unserer Auswertung erscheint, haben wir diese Beziehungen gut messen können. Er ist in Abb. 10 dargestellt. Den rechten Kurvenpunkten liegen die Messungen bei diesem Fall von absoluter Arrhythmie zugrunde; im linken Teil der Abb. 10 sind alle von uns gemessenen Beziehungen zwischen den aus synchron registrierten Karotispulsen und Aorten-EKY berechneten Anspannungszeiten eingezeichnet. Man sieht, daß die von den EKY stammenden Werte mit wachsender Dauer der Anspannungszeiten zunehmend höher über den Werten liegen, welche aus den Karotispulskurven ermittelt wurden. Das besagt, daß dem Beginn des Steilanstiegs im EKY des Aortenknopfes nicht nur ein Druckgeschehen zugrunde liegen kann. Es müssen noch weitere Faktoren an der Auswärtsbewegung der Aorta beteiligt sein; in Frage kommen das Gartenschlauchphänomen und evtl. Lageänderungen des ganzen Gefäßrohres. Wir werden später darauf eingehen.

Noch auffallendere Differenzen ergaben sich beim zeitlichen Vergleich der Inzisuren beider Kurven. Bei den KP 3 lag in 34 Messungen die Aorten-"Inzisierung" um durchschnittlich 55 (10 - 100) Sigma hinter der Karotisinzisierung. Außerdem erwies sie sich

Abb. 10: Vergleich der Anspannungszeiten wie sie am Aorten-EKY und am synchron mitregistrierten Karotispuls gemessen wurden.

Links: ein Fall von absoluter Arrhythmie.

Rechts: Alle gemessenen Werte (vgl. Text).



als abhängig von der Abnahmestelle am Aortenknopf. In beinahe allen beobachteten Fällen war die Verzögerung der Aorten-"Inzisur" ober- und unterhalb der horizontalen Ableitung (also in g 1 und g 3 der Abb. 12) größer als an der Standardableitung (d. i. g 2; Abb. 12) und zwar um durchschnittlich 20 Sigma. Mit der Verspätung des Steilanstiegs ließ sich in keinem Fall irgend-eine Beziehung herstellen. Die Amplitude der Aorten-"Inzisur" änderte sich auch von einer Ableitungsstelle zur anderen. So kam es mitunter vor, daß in g 1 und g 3 eine deutlich sichtbare Inzisur ausgeprägt war, während in g 2 überhaupt keine vorhanden war (Abb. 11 a).

Wir müssen also annehmen, daß für das Verhalten der Aorten-Inzisur andere Faktoren maßgebend sind wie wir sie für den Steilanstiegsbeginn erwähnt haben. Hier muß der Einfluß von Eigenschwingungen der Aortenwand diskutiert werden. Daß die Aorta durchaus zu beträchtlichen Schwingungen fähig ist, glauben wir dem Beispiel g 1 - g 3 der Abb. 11 b entnehmen zu können. Diese Bewegungen der Aortenwand wurden an einem kreislauf-gesunden, 44-jährigen Werkmeister beobachtet. Die enormen Schwingungen der Aorta überlagern bei ihm das sonst bekannte Bild des Bewegungsablaufs.

Die " Anspannungszeiten " der 13 Hypertoniker der Gruppe 4 (HP 4) betrugen, gemessen am Aorten-EKY, durchschnittlich 125 (90 - 195) Sigma. Die am gleichzeitig mitregistrierten Karotispuls gemessenen Anspannungszeiten lagen im Durchschnitt bei 110 Sigma. Auch bei den Hypertonikern werden also diese Werte am Aorten-EKY zu lang gemessen, weil der Steilanstieg im Durchschnitt um 15 Sigma später beginnt. Die Inzisur war in 5 Fällen abgeflacht bzw. völlig verstrichen. In

Abb. 11: Elektrokymographische Befunde am Aortenknopf, die auf Wandschwingungen der Aorta hindeuten.

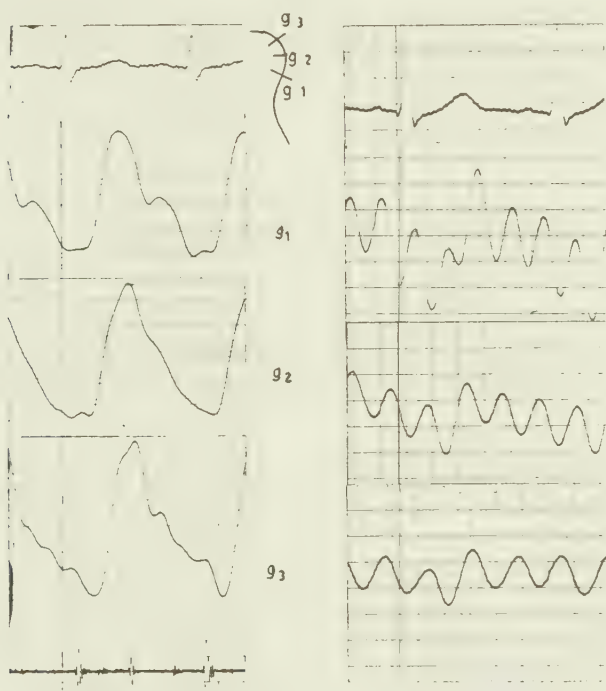


Abb. 11 a: Die Inzisur im absteigenden Teil der Aortenkurve ist in g 2 verstrichen, in g 1 und g 3 vorhanden.

Abb. 11 b: Die Wandschwingungen sind am ganzen Aortenknopf so stark, daß sie die gewöhnliche Pulsationskurve völlig überlagern.

den übrigen Kurven folgte sie dem 2. HT um durchschnittlich 40 (20 bis 65) Sigma. Hinsichtlich des Steilanstiegbeginns und der Verspätung der Inzisur am Aorten-EKY konnten wir also keine Unterschiede zwischen Normo- und Hypertonikern feststellen.

b) Das Ventrikel-EKY bei Normotonikern

Bei der Beschreibung der normalen Ventrikelkurven können wir die Ergebnisse der beiden Normotonikergruppen 1 und 3, sowie diejenigen der Hypertonikergruppen 2 und 4 zusammenfassen.

In Abb. 12 ist der am häufigsten zu beobachtende eky Status des linken Herzens und der Herzhinterwand bei gesunden Kontrollpersonen dargestellt. In 57 von 84 auswertbaren Fällen (= 68 %) haben wir diesen Befund feststellen können. Man sieht an den caudalen Ableitungen des linken Ventrikels im dorsoventralen Strahlengang (A a, b) bald nach Systolenbeginn (1) einen schwachen Knick in den Kurven. Er liegt etwa am Ende der Umformungszeit. Danach findet sich noch vor dem eigentlichen systolischen Abstieg eine deutliche Einsenkung. Sie ist an den subapicalen Ableitungen häufiger und besser ausgeprägt als an den basisnahen. Der kleine Gipfel nach dieser protosystolischen Senkung - er entspricht dem Punkt D der Abb. 5 - liegt bereits in der frühen Austreibungszeit. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt er in den cranialen Ableitungen (d und c) näher am Systolenbeginn als in den caudalen

(b und a). In den basisnahen Kurven setzt sich die diastolische Aufwärtsbewegung in der frühen Systole noch fort, ehe die eigentliche Abwärtsbewegung erfolgt. Der Diastolenbeginn (3) liegt ungefähr in der Nähe des unteren Umkehrpunktes aller Kurven, fällt aber selten mit einem markanten Kurvenmerkmal zusammen. In der frühen Diastole findet sich in den basisnahen Abschnitten häufiger und deutlicher als subapical eine kleine Aufwärtszacke vor dem eigentlichen Kurvenanstieg. Sie kann auch mit der folgenden Aufwärtsbewegung verschmolzen sein. Ihre Dauer an den einzelnen Ableitungen ist unterschiedlich lang. Häufig liegt ihr Gipfel - er entspricht dem Punkt F der Abb. 5 - in den cranialen Ableitungen näher am Diastolenbeginn als in den caudalen Abschnitten.

In Abb. 12 A und B sind die auffallendsten, noch im Normbereich liegenden Varianten zum eben geschilderten Kurvenbild zusammengestellt. Sie sind alle im sagittalen Strahlengang aufgenommen. Da gibt es einmal Kurvenbilder (Abb. 12 A), bei denen der Beginn der systolischen Abwärtsbewegung immer weiter gegen das Ende der Systole rückt, je weiter cranial am Ventrikel abgeleitet wird. HECKMANN führt diese Kurvenformen auf einen einheitlichen Pulsationstyp zurück. Wir haben diesen sog. Typ B in 27 von 84 auswertbaren Fällen (= 32 %) beobachtet. Außer der steilen Aufwärtsbewegung am Anfang der Systole fällt an den cranial abgeleiteten Kurven auf, daß in der Diastole vor dem erwarteten Ansteigen zunächst eine Abwärtsbewegung erfolgt. Dieser sog. diastolische Kollaps ist aber nicht an den Pulsationstyp B gebunden. Wir finden ihn vereinzelt auch bei sonst typischen Kurven in den cranialen Ableitungen. Daneben bieten diese basisnahen Ableitungen manchmal eine

Abb. 12: "Normaler elektrokymographischer Status des linken Herzens und der Aorta.

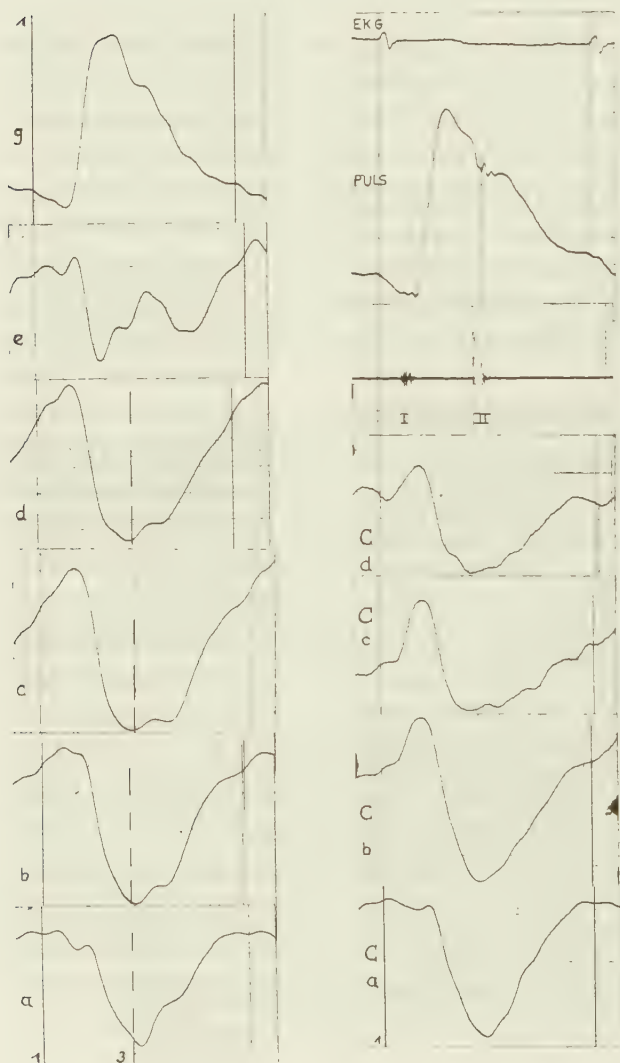
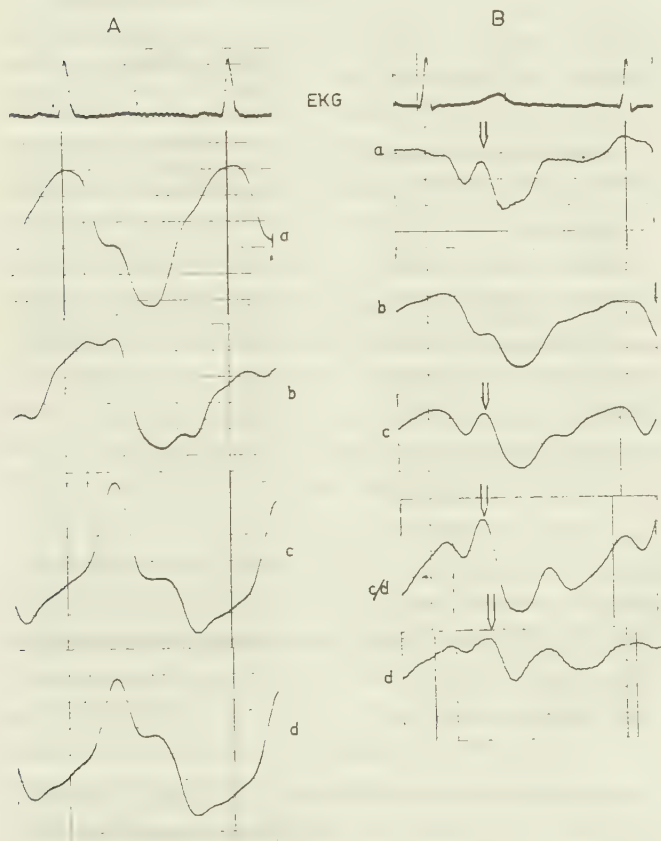


Abb. 12 A und B: Abweichungen vom häufigsten elektrokymographischen Kurvenbild des linken Ventrikels.



weitere Schwierigkeit für die Interpretation, die in Abb. 12 B dargestellt ist. Es handelt sich dabei um Mischbewegungen von Ventrikel- und Vorhofkurven. In Abb. 12 B reichen die Überlagerungen bis zur Ventrikelspitze. Die tiefe Senkung in der frühen Systole (vor dem Pfeil; sie sieht aus wie eine protosystolische Senkung) und der zeitlich konstante Gipfel (Pfeil) sowie die hohe diastolische Welle in c/d und d sind typische Vorhofskurvenmerkmale.

Eine weitere Variante zum häufigsten Befund der Abb. 12 ist eine in allen Ableitungen detailarme Kurve. Wir finden keine oder höchstens angedeutete protosystolische Senkungen und SKS-Zacken. Auch das Gegenteil kommt vor. Beide Merkmale sind auffallend deutlich. Die SKS-Zacke kann dabei die halbe Amplitude der gesamten Kurve erreichen.

Alle diese Varianten des eky Kurvenbildes wurden bei kreislaufgesunden Personen beobachtet. Bei keinem der Patienten, dessen EKY hier zur Auswertung kam, war im EKG oder bei der Spiroergographie ein pathologischer Befund zu erheben. Die Grenzen des " normalen " eky Kurvenbildes sind also sehr weit gesteckt.

Die Bewegungen der Hinterwand des Herzens (vgl. Abb. 12) entsprechen im allgemeinen den obenbeschriebenen. Die Einzelheiten der Hinterwandbewegungen sind allerdings im Verhältnis zur Gesamtamplitude wesentlich kleiner. In 8 von 43 ausgewerteten Normotonikerkurven (= 19 %) erscheint die Bewegung an der Hinterwand (= Ableitungen C) völlig detailarm im Gegensatz zu den Bewegungen im dorso-ventralen

Strahlengang (= Ableitungen A). In diesen Fällen bestehen die Kurven von C nur aus monotonen Auf- und Abwärtsschwingungen, wobei der obere Umkehrpunkt in der frühen Systole, der untere in der frühen Diastole liegt. Der obere Umkehrpunkt, der den Beginn der systolischen Einwärtsbewegung der Hinterwand darstellt, entspricht zeitlich in den dorso-ventralen Kurven dem Gipfel nach der protosystolischen Senkung (= Punkt D der Abb. 5). Die Einzelheiten der anderen Hinterwandkurven fallen im allgemeinen zeitlich auch mit denjenigen der Kurven von A zusammen, und zwar sowohl in der Systole als auch in der Diastole. Es liegt daher nahe, für die initialen systolischen Aufwärtsbewegungen des linken Herzrandes, die in mehreren Ebenen festgestellt werden können, eine gemeinsame Ursache anzunehmen. Eine analoge Erklärung bietet sich für die manchmal zu beobachtenden anfänglichen diastolischen Einwärtsbewegungen an (SKS-Zacke oder protodiastolische Zacke).

Das EKY des linken Ventrikels, das wir nach der Belastung der Patienten erhielten, gleicht im einzelnen dem v. B. erhobenen Befund. Die v. B. bestehenden Pulsationstypen A und B nach HECKMANN blieben in 40 von 43 beobachteten Fällen, das sind mehr als 90 %, auch n. B. bestehen. Das bedeutet, daß sich hinsichtlich der von uns ausgewerteten Kurvenmerkmale (zeitliche Lage der ps-Senkung und SKS-Zacke) keine auffallenden Differenzen zwischen v. B. und n. B. ergaben. Offensichtlich wirkt sich eine Belastung von 80 Watt noch nicht auf die Randbewegungen des Herzens aus. Eine stärkere Belastung als den einfachen Mastertest wollten wir den Patienten nicht zumuten, da sie sich nicht sehr anstrengen sollten. Bekanntlich müssen die

eky Aufnahmen bei Atemstillstand gemacht werden; bei dyspnoischen Patienten stößt man natürlich auf Schwierigkeiten. Außerdem setzte sich unsere Patientengruppe 1 aus kreislaufgesunden Personen mit normaler Leistungsbreite des Kreislaufs (getestet an Spiroergometer) zusammen. Bei ihnen wirkt sich ein einfacher Mastertest mit noch weniger Wahrscheinlichkeit auf die Arbeitsweise des Herzens aus. So kann man sich wohl den geringen Effekt unserer Belastungsversuche erklären. Ganz allgemein werden eky Aufnahmen n. B., besonders bei Kreislaufkranken, sehr bald wegen der Dyspnoe an eine Grenze stoßen.

c) Das Ventrikel-EKY bei Hypertonikern

Das Ventrikel-EKY der Patienten der Gruppen 2 und 4 unterscheidet sich im allgemeinen nicht von den oben beschriebenen. In 31 von 41 auswertbaren Fällen (75) fanden wir den Bewegungstyp, wie er in Abb. 12 dargestellt ist. Er entspricht also auch bei den Hypertonikern dem weitaus häufigsten Befund. Auch alle schon genannten Varianten konnten wir beobachten, nämlich den Pulsationstyp B, den diastolischen Kollaps der oberen Ventrikelabschnitte, abgeflachte oder auffallend tiefe ps-Senkungen und SKS-Zacken.

Die v. B. bestehenden Pulsationstypen blieben in 17 von 21 beobachteten Fällen (= 81 %) auch n. B. bestehen. Angesichts der manchmal schwer zu bestimmenden Zuordnung einzelner

Kurven zu einem Pulsationstyp entsprechen diese 81 % etwa den Beobachtungen bei den Normotonikern. Ansonsten war der Effekt der Belastung bei den Hochdruckpatienten der Gruppe 2 ebenso gering wie bei den KP 1. Auch hier gelten zuerst einmal diesselben Gründe, die geringe mögliche Belastung und die gute Leistungsbreite des Kreislaufs unserer Patienten. Damit hat der Belastungsversuch keinen diagnostischen Wert zur Unterscheidung von Normotonikern und Hypertonikern.

VI. Diskussion der Ergebnisse

1. Aorten-EKY

Wir hatten die Frage gestellt, ob die markanten Punkte der eky Aortenkurve (gemeint waren der Beginn des Steilanstiegs, die Änderung im Anstiegsgradienten bzw. der Kurvengipfel und die Inzisur) mit solcher Genauigkeit das hämodynamische Geschehen im Gefäß widerspiegeln, daß man sie zu Messungen heranziehen kann. In unseren Untersuchungen haben wir keine Übereinstimmung zwischen den Merkmalen des Aorten-EKY und den nach den üblichen Methoden gemessenen Herzzeitwerten feststellen können. Bevor die Frage aber ausführlich beantwortet werden kann, scheinen einige Bemerkungen aus der Physiologie des linken Herzens und des arteriellen Gefäßsystems angebracht.

Jede Kontraktion des Ventrikels fördert ein Volumen in die Aorta ascendens und löst damit eine Pulswelle aus. Diese ist charakterisiert durch ihren Strömungs-, Druck- und Volumenverlauf.

Der Strömungsverlauf: (Synonyma: Stromstärkeverlauf, Geschwindigkeitskurve O. FRANKS) (30, 31). Mit der beginnenden Entleerung des Ventrikels in das arterielle Gefäßsystem nimmt die Stromstärke an der Aortenwurzel rasch zu und erreicht sehr früh in der Austreibungszeit, bei $1/5$ bis $1/3$ ihrer Dauer, das Maximum. Danach, in der Zeit der langsamen Ventrikelentleerung, verringert sich die Stromstärke bis zum Ende der Systole wieder. Zur Zeit des Aortenklappenschlusses wird sie sogar kurz negativ, d. h. es strömt etwas Blut in den Ventrikel zurück. Bis zum nächsten Strömungsimpuls von Seiten des Herzens, während der Diastole also, ist die Strömung an der Aortenwurzel gleich Null. - Es ist die Aufgabe des arteriellen Windkessels, die vom Herzen erzeugte diskontinuierliche Strömung in eine kontinuierliche zu verwandeln. Zu diesem Zweck wird während der Systole Blut im Windkessel gespeichert, das während der Diastole zum Abstrom in die Peripherie zur Verfügung steht.

Der Druckverlauf: Die Grundform des zentralen Druckpulses - dabei wird von aufgelagerten Wellen noch abgesehen - ist eine Funktion des augenblicklich im Windkessel gespeicherten Volumens. Nach WEZLER/BÖGER (31) hängt dieses ab vom geförderten Schlagvolumen des Herzens (V_g), vom Volumelastizitätskoeffizienten (E) des Windkesselsystems

und vom peripheren Widerstand (W). Eine Erhöhung des Schlag-(und Minuten)volumens kann zu einer Erhöhung des systolischen und diastolischen Druckes führen. Mit zunehmendem E' steigt der systolische Druck und die Druckamplitude und sinkt der diastolische Druck. Und mit steigendem peripheren Strömungswiderstand steigen systolischer und diastolischer Druck und die Druckamplitude nimmt ab. Es können also Veränderungen des systolischen und diastolischen Drucks verschiedene Ursachen von Seiten der Kreislaufmechanik haben. Andererseits sind aber normale Blutdruckwerte keine Gewähr dafür, daß V_s , E' und W ebenfalls im Normbereich liegen. Beispielsweise könnte eine Erhöhung von E' durch eine Verkleinerung des Schlagvolumens (V_s) so ausgeglichen werden, daß die Blutdruckwerte in den normalen Grenzen bleiben. Außer diesen drei Parametern tragen jedoch noch die arterielle Grundschiwingung und aufgelagerte, von der Peripherie reflektierte Wellen ganz wesentlich zur Form des zentralen Druckpulses bei. Für den peripheren Puls ist seit den Untersuchungen O. FRANKS (1926) bekannt, daß der ursprüngliche zentrale Druckverlauf durch eine gedämpfte stehende Welle (arterielle Grundschiwingung) überlagert wird, und zwar in der Systole und Diastole. Diese stehende Welle ist inzwischen hinsichtlich ihrer Länge, des Druckbauches und -knotens bestimmt worden (13, 30). Sie hat die halbe Wellenlänge der ursprünglichen Pulswelle; ihr Druckknoten befindet sich in der Bauchaorta kurz oberhalb des Nabels, so daß sie für den Druckablauf im Aortenbogen auch von Bedeutung ist. Im systolischen Teil des herznahen Pulses beim Hund fand REMINGTON (22) außerdem Hinweise

auf eine weitere stehende Welle. - Für unsere Untersuchungen am Aortenbogen kann also gesagt werden, daß an dieser wie an jeder x-beliebigen Stelle in der Aorta mit Wellenüberlagerung gerechnet werden muß, die den Druckablauf der primären Pulswelle verändert.

Bereits während ihrer Entstehung, in der Austreibungszeit, wird die primäre Pulswelle von an der Peripherie reflektierten Wellen wieder erreicht. Das hat zur Folge, daß das systolische Druckmaximum überhöht wird und nach dem Strömungsmaximum zu liegen kommt. Bei erhöhtem peripheren Widerstand, erhöhtem mittleren Blutdruck und deswegen erhöhter Pulswellengeschwindigkeit (PWG) (24) treffen die reflektierten Wellen früher in der Austreibungszeit ein und sie kommen mit größerer Amplitude auf die primäre Pulswelle zurück; deshalb wird das Druckmaximum im letzten Teil der Systole stärker überhöht und tritt verspätet auf. Bei niederem Blutdruck und kleinem peripheren Widerstand ist auch die Geschwindigkeit und die Amplitude der reflektierten Wellen klein. (Die Druckkurve der primären Pulswelle wird deshalb u. U. weniger beeinflusst und nähert sich in ihrer Form mehr der Stromstärkekurve.)

Für den Druckverlauf des zentralen (Aorten-)Pulses spielen also bereits eine Reihe von Faktoren eine Rolle, die mit dem ursprünglichen Geschehen am Herzen nichts zu tun haben. Sie beeinflussen in erster Linie die Lage des Kurvengipfels und der Klappenschluß-Inzisur. Die Inzisur halten wir für besonders wichtig, weil sie einen markanten und sicher zu bestimmenden Meßpunkt darstellt. Deshalb soll kurz darauf

eingegangen werden.

Die Lage der Inzisur im absteigenden Schenkel der Pulskurve wurde für den Karotispuls von GADERMANN (6) mit der arteriellen Grundschiwingung, von BLUMBERGER (3) mit der Größe des Schlagvolumens in Zusammenhang gebracht. Eine Vorverlagerung der arteriellen Grundschiwingung bzw. eine Verkleinerung des Schlagvolumens würden die Klappeninzisur näher an den Kurvengipfel heranrücken lassen. Für unsere momentanen Betrachtungen über die Lage der Inzisur im Druckpuls des Aortenbogens müssen noch andere Faktoren in Betracht gezogen werden. Neben der schon genannten Größe des Schlagvolumens und der arteriellen Grundschiwingung spielen noch die Höhe des peripheren Widerstandes (6) und reflektierte Wellen eine Rolle. Ein kleines Schlagvolumen und ein kleiner peripherer Widerstand bewirken ein Tiefferrücken der Inzisur, während ein großes Schlagvolumen, ein hoher peripherer Widerstand und eine kräftige arterielle Grundschiwingung den gegenteiligen Effekt zeigen. Der Einfluß der reflektierten Wellen kann quantitativ nicht so genau beschrieben werden. Sicher ist nur, daß auch sie die Lage der Inzisur nicht unbeeinflußt lassen. Aufgrund des unterschiedlichen Einsetzens der Oberschwingungen der reflektierten Wellen kann die Inzisur außerdem in geringem Maße je nach der Ableitungsstelle verschoben sein. Das geht aus den Berechnungen HARDUNGS (8) hervor. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Höhe und Lage der Inzisur im absteigenden Schenkel des Aorten-Druckpulses abhängt von der Größe des Schlagvolumens und der arteriellen Grundschiwingung, vom peripheren Widerstand,

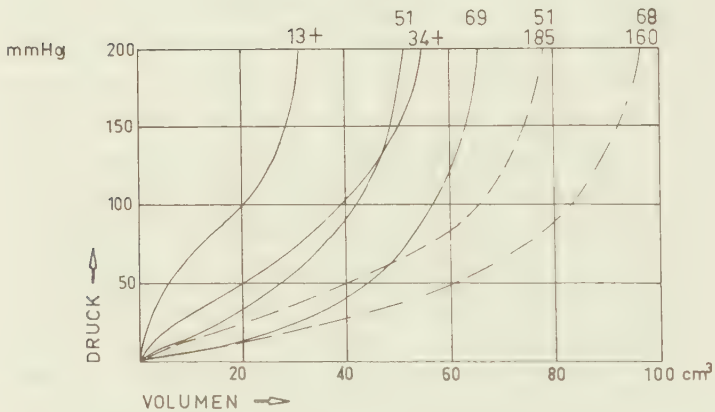
von der Amplitude und Schnelligkeit der reflektierten Wellen und von der Meßstelle.

Der Volumpuls: Abgesehen von den Positionsänderungen der Gefäße ist es der Volumpuls, der bei eky Aortenaufnahmen registriert wird. Er ist die vom Innendruck des Gefäßes abhängige Querschnittsänderung desselben. Die für den Innendruck maßgebenden Faktoren wurden eben beschrieben. Zu fragen bleibt: In welcher Weise hängt die Volumänderung der Aorta von ihrem jeweils herrschenden Innendruck ab ? (14, 15, 28, 29) WAGNER und KAPAL haben bei den Druck-Volumen-Beziehungen der Aorta eine charakteristische, s-förmige Kurve gefunden (vgl. Abb. 13). Sie entspricht dem Verhalten einer jugendlichen Aorta. Dabei fällt auf, daß nur in der Gegend des normalen mittleren Blutdruckes die Beziehungen zwischen Druck und Volumen annähernd linear verlaufen. Mit zunehmendem Alter jedoch steigt die Kurve immer flacher an; das heißt, die größte Dehnbarkeit der Aorta fällt immer mehr unter den Bereich des mittleren Blutdruckes. " Der Arbeitsbereich, in dem der Windkessel zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck beansprucht wird, verlagert sich somit immer weiter in den steil und nicht linear ansteigenden Teil der Aortencharakteristik ". (29) KARNBAUM (15) konnte zeigen, daß bei Hochdruck-aorten dieses Verhalten noch deutlicher und bereits in jüngeren Lebensjahren als bei Normotonikern hervortritt. In Abb. 13 wird das dargestellt. Diese Druck-Volumen-Charakteristiken, die an Leichenaorten bei langsamer Dehnung und Entdehnung gewonnen worden sind, lassen sich nach KAPAL (19) prinzipiell auch auf die Verhältnisse im Kreis-

lauf übertragen. Man wird also nur bei jugendlichen Individuen einen dem Druckablauf linear entsprechenden Volumablauf der Aorta erwarten können. Bei älteren Personen, speziell aber bei Hochdruckpatienten etwa ab dem 40. Lebensjahr, wird der Volumpuls nicht mehr den Innendruckänderungen der Aorta voll entsprechen.

Abb. 13: Druck-Volumen-Diagramme von 6 thorakalen Aorten des Menschen (+ = von WAGNER/ KAPAL, die übrigen Kurven nach KARNBAUM)

Die Zahlen am oberen Rand beziehen sich auf das Lebensalter. Die gestrichelten Kurven stellen das Verhalten von Hochdruckaorten dar; die Druckwerte sind angegeben.



Die Positionsänderungen der Aorta: Die eben besprochenen nicht linear verlaufenden Druck-Volumen-Beziehungen der Aorta werden die Randpulsationen nur in ihrer Form verändern, nicht aber die zeitliche Lage des Steilanstiegbeginns und der Inzisur verschieben. Diese markanten Punkte werden von anderen Bewegungsarten des ganzen Gefäßrohres beeinflusst, die synchron mit dem Volumpuls entstehen. Es können dazu gezählt werden: Lageverschiebungen der Aorta in der Horizontalen und Vertikalen, Drehbewegungen und das sog. Gartenschlauchphänomen, das darauf beruht, daß sich der Aortenbogen während der systolischen Innendruckerhöhung streckt. Auf einzelne dieser Bewegungen ist in der Literatur hingewiesen worden (39, 47, 48, 51, 67, 73).

Damit kommen wir auf die eingangs gestellte Frage zurück. Ist der eky registrierte Aortenrandpuls allein Ausdruck einer Volumänderung? Lassen sich die markanten Punkte des Aorten-EKY also letztlich mit dem Druck-Puls in Zusammenhang bringen? Und ist dann die eky Aortenkurve in ihrer Genauigkeit mit dem sphymographisch registrierten Karotispuls zu vergleichen?

Schon aufgrund der Überlegungen über die Physiologie des Strömungs-, Druck-, Volum- und Randpulses der Aorta müssen wir annehmen, daß der eky registrierte Aortenpuls nicht dem tatsächlichen Volumpuls gleichzusetzen ist und auch nicht ausschließlich mit den Druckänderungen im Innern des Gefäßes in Verbindung gebracht werden kann. Vgl. zwischen den Innendruckkurven und Gefäßwand-Elektrokymogrammen bestätigen diese Überlegungen (45) (60). Man fand eine ungefähre Übereinstimmung

der Randbewegungskurve mit einer nahe der Gefäßklappe registrierten Druckkurve. Bei weiter distal vom Herzen abgenommenen Gefäß-EKY nahm die Übereinstimmung beider Kurven mit der Entfernung vom Herzen deutlich ab. Außerdem fand LONG (48) eine nicht näher beschriebene Diskrepanz zwischen Aorten-EKY und Karotispuls, die ebenfalls in diese Richtung weist.

Es sind demnach mehrere Faktoren an der Entstehung der Aortenrandbewegung beteiligt, Sie wurden z. T. schon genannt und sollen im Folgenden einzeln besprochen werden:

Der Volumpuls am Aortenbogen: Die Größe des Ausschlags der Randbewegungen am Aortenknopf läßt sich eky nicht bestimmen, wohl aber kymographisch. Die Exkursionsbreite liegt durchschnittlich bei 2 mm (34). Das entspricht einer ungefähren systolischen Durchmesserzunahme bei einem 30-jährigen Mann (Aortenquerschnitt $F = 3,6 \text{ cm}^2$ nach SUTER. $F = r^2 \cdot \pi$) von 20 %. Nach den Untersuchungen von KAPAL (14) und KARNBAUM (40) an Leichenaorten und besonders von TIMM (27), der röntgen-kinematographische Messungen an der Katze vornahm, ist das sehr viel mehr als tatsächlich an Durchmesserzunahme beobachtet werden konnte. Der Volumpuls ist also nicht der einzige Faktor, der die Randbewegungen am Aortenbogen verursacht.

Die Lageänderungen des Aortenrohres: Aus der seit langem bekannten systolischen Rechtsverschiebung der Aorta ascendens wurde geschlossen, daß der Aortenknopf, allerdings in geringerem Ausmaß, auch ein systolisches, horizontales Rechts-

pendeln mitmacht (73). Andere Beobachtungen sprechen für systolische Cranialverschiebung des Aortenbogens (34, 48). U.E. hängt die letztgenannte Vertikalverschiebung mit dem Gartenschlauchphänomen zusammen und wird deshalb dort mitbesprochen. Dem horizontalen Rechtspendeln des Aortenbogens könnte man einen Einfluß auf die Dauer der mittels des Aorten-EKY registrierten " Anspannungszeit " zusprechen. Danach wäre es möglich, daß die beginnende systolische Aufwärtsbewegung am linken Rand des Aortenknopfes für kurze Zeit durch das Rechtspendeln des ganzen Aortenbogens ausgelöscht wird. Den Beginn der wirklichen Aufwärtsbewegung würde man dadurch zu spät ansetzen und die Anspannungszeit zu lang messen (47, 57, 67, 73, 75). Tatsächlich finden wir in allen untersuchten Gruppen zu lange Anspannungszeiten, wenn man sie mit den Ergebnissen anderer Methoden vergleicht (s. Abb. 10).

Diesem wiederholt geäußerten Erklärungsversuch liegt die Annahme zugrunde, daß die systolischen Auswärtsbewegungen des Gefäßrandes am Aortenbogen durch Volumpulsationen verursacht sind, die kurzfristig von den Positionsänderungen des Gefäßes verfälscht werden können. Diese wiederum würden von den Zugwirkungen der Ventrikelbewegung (Umformungs- und Ventilebenenmechanismus) während der Systole entstehen. Es bleibt allerdings zu fragen, ob die Beziehungen zwischen den Gefäßlokomotionen und den Vorgängen am Herzen so eng sind, wie sie hier angenommen werden. Immerhin haben sich die Umformungs- und Ventilebenenbewegungen am Herzen längst abgespielt, bis die von ihnen erzeugte Pulswelle am Arcus aortae ankommt. Eine befriedigende Erklärung für den Einfluß der Gefäßlokomotion auf die Dauer der " Anspannungszeit " läßt sich

u. E. nicht finden.

Das Gartenschlauchphänomen: (Synonym: longitudinale Pulsation (75)). Durch die Erhöhung des Innendruckes in der Aorta kommt es zu einer Streckung des Aortenbogens. Das kann sich entweder dahingehend auswirken, daß der Aortenbogen hauptsächlich nach cranial geschoben wird (34, 48), die resultierende Kraft P der Abb. 14 greift in diesem Fall hauptsächlich am oberen Scheitel des Aortenbogens an. Ebenso kann man sich diese Kraft am Aortenknopf nach links wirkend vorstellen. Dann laufen Volumpuls und Gartenschlauchphänomen am Aortenknopf parallel. RING (48) vermutete, daß letzteres am Zustandekommen des eky registrierten Aortenpulses stärker beteiligt ist als der Volumpuls. Nach HECKMANN gilt dies wenigstens für das alte, starre Gefäß (75). Für die Entstehung des Gartenschlauchphänomens sind eine Reihe von Faktoren maßgebend, deren gegenseitige Abhängigkeit mit Hilfe einer Formel dargestellt werden soll. In Frage kommen: Die Elastizität, die Querschnittsfläche und das Radius-Dicken Verhältnis der Aorta, der Radius des Aortenbogens, die Geschwindigkeit und die Dichte des strömenden Blutes und die Innendruckverhältnisse (16). Für die Ableitung der Formel stelle man sich ein kreisförmig gekrümmtes Rohr mit der konstanten Querschnittsfläche F und dem Radius r vor, das von einem Medium mit der Dichte ρ und der Geschwindigkeit v reibungsfrei durchströmt wird. Im Rohr herrscht der konstante Druck p . Beim Neigungswinkel α der Rohr-Sehne 1 - 2 gegen die Senkrechten der Endquerschnitte ergibt sich für die Kraft P , die auf das ganze Rohr wirkt: (vgl. Abb. 13)

$$P = 2 F (p v^2 + p) \sin \alpha \quad (1)$$

Speziell für einen Halbkreisbogen mit $\alpha = \frac{\pi}{2}$ GILT,

$$P = 2 F (p v^2 + p) \quad (2)$$

Dabei werden folgende Voraussetzungen gemacht: Die Querschnittsfläche des Rohres ist konstant; die Geschwindigkeit des fließenden Mediums und der Innendruck ist überall gleich; außer P wirkt keine Kraft auf das System, das in A starr gelagert ist; die von der Kraft P bewirkte Auslenkung x ist klein (vgl. Abb. 15).

Für diese Auslenkung x gilt der "1. Satz von Castigliano" (26)

$$x = \int_s \frac{\partial M_s}{\partial P} \cdot \frac{M_s}{E J} \cdot ds \quad (3)$$

Dabei bedeuten:

M_s = Das Biegemoment (= Kraft mal Weg)
über den Kreisbogen s

P = die angreifende Kraft

$\frac{\partial M_s}{\partial P}$ = die partielle Ableitung des Biegemoments nach der Kraft

E = der Elastizitätsmodul, der nach KENNER (17) bei kleinen Auslenkungen mit

$$\frac{d K}{d l} \cdot \frac{l}{d}$$

definiert werden kann.

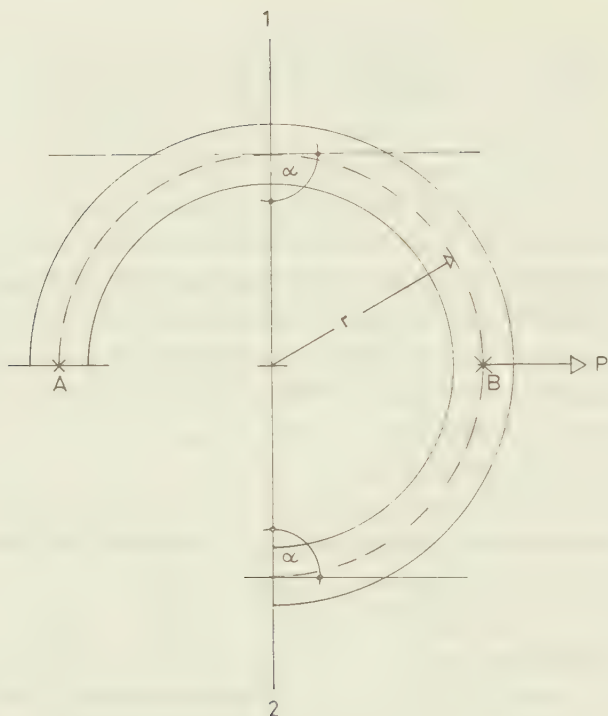


Abb. 14: Die auf die Rohrsehne 1 - 2 angreifende Kraft P kann man sich in B angreifend denken. Der besseren Anschaulichkeit halber wurde der Halbkreis A - 1 - B um 90° nach 1 - B - 2 gedreht.

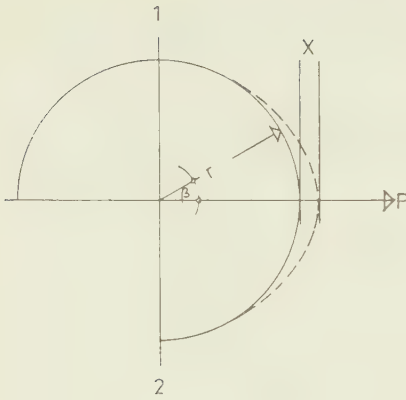


Abb. 15:

Die Kraft P bewirkt eine Auslenkung x der Rohr-Sehne 1 - 2 in Richtung der angreifenden Kraft.

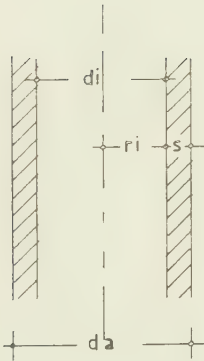


Abb. 16:

Ein Rohr mit dem Innendurchmesser d_i und dem Außendurchmesser d_a .

Es gilt: $d_a - d_i = 2s$ und

$$r_i = \frac{1}{2} d_i.$$

Daraus folgt $\frac{r}{s} = \frac{d_i}{d_a} - 1$

$$J = \text{Trägheitsmoment für Rohre} = \frac{\pi}{64} (d^4 - d_i^4) \quad (4)$$

$$ds = \text{als Integrationsvariable das Längenelement des Bogens.}$$

Der Weg s über einen Kreisbogen mit dem Radius r und dem Winkel β (vgl. Abb. 15) $= s = r \cdot \beta$
wobei β im Bogenmaß zu messen ist. Daraus folgt

$$ds = d(r \cdot \beta) = r \cdot d\beta \quad (5)$$

Für das Biegemoment M_s gilt:

$$M_s = P \cdot r \cdot \sin \beta \quad (6)$$

für $\beta = 0$ bis $\beta = \pi$

$$\frac{\partial M_s}{\partial P} = r \cdot \sin \beta \quad (7)$$

Die Gleichungen (5) - (7) in (3) eingesetzt, ergeben:

$$X = \int_{\beta=0}^{\beta=\pi} r \cdot \sin \beta \cdot P \cdot r \cdot \sin \beta \cdot \frac{r d\beta}{E J} =$$

$$X = \frac{P r^3}{E J} \int_{\beta=0}^{\beta=\pi} \sin^2 \beta d\beta$$

daraus folgt:

$$X = \frac{P r^3}{E J} \left[-\frac{1}{2} \sin \beta \cos \beta + \beta \frac{1}{2} \right]_0^{\pi}$$

da $\sin \pi = 0, \cos \pi = -1,$
 $\sin 0 = 0, \cos 0 = 1$ folgt:

$$X = \frac{P \cdot r^3}{E J} \cdot \frac{\pi}{2} \quad (8)$$

(2) in (8) eingesetzt, ergibt :

$$X = \frac{F \cdot r^3 \cdot \pi}{E \cdot J} (p v^2 + p) \quad (9)$$

Die Größe der Auslenkung ist also umgekehrt proportional der Elastizität des Gefäßes und dem Radius-Dicken-Verhältnis (vgl. Abb. 16) und direkt proportional der Querschnittsfläche der Aorta, der Geschwindigkeit und der Dichte des strömenden Blutes, dem Innendruck und dem Radius des Aortenbogens. Eine Änderung der einzelnen Faktoren fällt verschieden stark ins Gewicht. Sehr bedeutend ist die Zunahme der Wandstärke der Aorta, sie geht nach Gleichung (4) mit der 4. Potenz in die endgültige Formel ein. Bei zunehmender Wanddicke vergrößert sich auch E , so daß man folgern kann, unter sonst gleichen Bedingungen ist bei einem starren Gefäß das Gartenschlauchphänomen an der Randpulsation weniger beteiligt als bei einem elastischen Gefäß. Zunehmende Wanddicke und Abnahme der elastischen Dehnbarkeit sind typische Altersveränderungen der Aorta (19, 24, 29, 31). Daneben vergrößern sich im Alter aber auch die anderen in der Formel enthaltenen Variablen, so z. B. r . Es ist aber wichtig zu wissen, daß d (Gleichung 4) mit dem Alter im Verhältnis mehr zunimmt als r . Weiterhin nimmt meist auch p zu. Insgesamt dürfte es schwierig sein, den relativen Anteil des Gartenschlauchphänomens an der Randbewegung der Aorta für jugendliche und alte Aorten größenordnungsmäßig richtig abzuschätzen.

Die praktische Bedeutung unserer endgültigen Formel (9) ist nicht sehr groß, denn es wurden bei der Ableitung einige vereinfachende Annahmen gemacht. Eines aber zeigt sie deutlich, nämlich daß die longitudinale Pulsation als ein Teilfaktor an der endgültigen Randpulsation ihrerseits wieder von einer Reihe von Variablen abhängt, die sich gegenseitig teils in ihrer Wirkung ergänzen, teils auslöschen.

So wäre es durchaus denkbar, daß sich zu Beginn der Austreibungszeit die an der Entstehung des Gartenschlauchphänomens beteiligten Faktoren ändern, ohne daß es zu einer Randbewegung kommt. Nach WIGGERS (33) wird ganz am Anfang der Austreibungszeit zunächst nur wenig Blut vom Herzen in die Aorta gepumpt, denn es muß erst die über dem Ventrikel ruhende Blutsäule in Bewegung gesetzt werden. Es steigt zunächst nur der Druck im Gefäß und dann erst die Blutstromgeschwindigkeit an der Aortenwurzel. Obwohl die Gleichung (9) nur für statische Verhältnisse gilt, zeigt sich doch, daß bei sehr kleinem v die Auslenkung minimal sein muß gegenüber den am Ende der Austreibung erreichten Werten. Außerdem ist die Zunahme nicht linear. Der beginnende träge Steilanstieg des Aorten-EKY findet vielleicht auch hiermit eine Erklärung.

Die Eigenschwingungen der Aortenwand: Im Zusammenhang mit dem Verhalten der " Inzisur " am Aorten-EKY haben wir gezeigt, daß sich entlang des Aortenknopfes die Verspätung der Inzisur gegenüber dem 2. HT ändert. Diese Beobachtung an so nahe benachbarten Gefäßabschnitten kann mit Lageänderungen und Pulsationsvorgängen nicht erklärt werden. Die unterschiedliche Lage und das teilweise Auslöschen und Wiederauftreten der Inzisur ist nur vorstellbar als ein Interferenzgeschehen zwischen Aortenwandschwingungen und der durch die anderen Faktoren verursachten Randpulsationen. Die Wandschwingungen müssen im Verhältnis zur Pulsation klein sein, denn die Form der Interferenzkurve entspricht im allgemeinen ungefähr der Pulsationskurve. Nur wenn die Eigenschwingungen der Aorta größer werden, machen sie sich auch in der Kontur der endgültigen Kurve bemerkbar. Ein extremes Beispiel dafür gibt die Abb. 12 d. In der Mehrzahl der

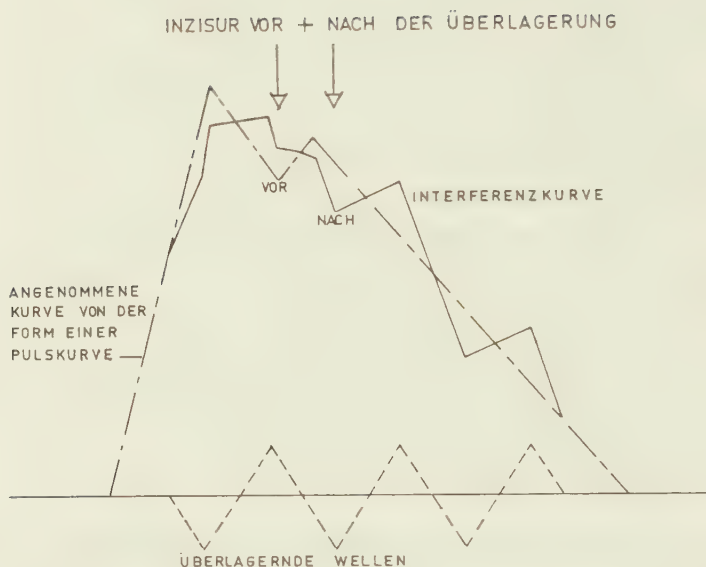


Abb. 17: Die Überlagerung einer Kurve durch kleine Wellen
(Schema)

Fälle beeinflussen die kleinen Schwingungen jedoch " nur " die Einzelheiten der Pulskurve, den Steilanstiegsbeginn, die Form des Kurvengipfels und vor allem die zeitliche Lage der Inzisur. In Abb. 17 ist schematisch die Überlagerung der beiden Faktoren dargestellt. Dabei wird deutlich, und besonders darauf kommt es uns an, daß die Inzisur nach der Interferenz deutlich nach rechts verschoben, also verspätet auftritt. Die Verspätung der Inzisur im Aorten-EKY wurde zum erstenmal 1948 von LUISADA (40) beschrieben.

Der Einfluß der Apparatur auf die eky Aortenkurve: Neben der schwer zu bestimmenden Verspätung der registrierten gegenüber der Originalbewegung dämpft der Elektrokymograph nach HECKMANN kleine Zacken und scharfe Knicke, so daß die registrierte Bewegung "smoothed out" erscheint (53). Für die Beurteilung des Steilanstiegbeginns und der Inzisur ist das natürlich nachteilig.

Abschließend wollen wir die wichtigsten Faktoren noch einmal zusammenstellen, welche die einzelnen Kurventeile des Aorten-EKY beeinflussen:

Die Dauer der Anspannung: Der Füllungsdruck des linken Ventrikels und seine Kontraktilität (20).

Der beginnende Steilanstieg: Der Anteil der einzelnen Komponenten an der endgültigen Randbewegung. Die nicht lineare Abhängigkeit des Gartenschlauchphänomens von den ihm zugrundeliegenden Faktoren und der gegenseitige Einfluß der Faktoren aufeinander.

Der Kurvengipfel: Der Anteil der reflektierten Wellen am Druckpuls. Die nicht linearen Druck-Volumen-Beziehungen der Aorta. Eigenschwingungen der Aortawand.

Inzisur: Neben den Variablen, die den Druck- und Volumpuls bestimmen vor allem Eigenschwingungen der Aortenwand
Der eky registrierte Aortenrandpuls ist also nicht nur Ausdruck einer Volumpulsation, sondern das Ergebnis mehrerer miteinander interferierender Bewegungsarten der Aorta. Diese können sich in

verschiedener Weise überlagern, ohne daß für bestimmte Kreislaufzustände charakteristische Bilder entstehen würden (vgl. Tab. 5). Außerdem ist das Aorten-EKY dem sphygmographisch registrierten Karotispuls an Genauigkeit unterlegen, wie aus unseren Vergleichen hervorgeht.

Über die Form der Pulscurve bei Bluthochdruck

Die Kreislauffaktoren, die WEZLER/ BÖGER (31) in erster Linie für die Höhe des Bluthochdruckes verantwortlich gemacht haben, sind das Minutenvolumen des Herzens, der Elastizitätskoeffizient E' und der periphere Gesamtwiderstand des Arteriensystems. Diese drei Größen, besonders aber das Minutenvolumen und der periphere Widerstand stehen in gegenseitigem Wechselverhältnis (ZICKGRAF (35)). Wenn einer der Werte aus dem Normbereich herausfällt, können die anderen das in gewissen Grenzen so kompensieren, daß der resultierende Blutdruck nicht verändert sein muß. So haben u. a. WEZLER (32) und ZICKGRAF (35) bei Hyperthyreosefällen und Hochleistungssportlern Werte für Minutenvolumina bzw. periphere Widerstände beschrieben, die weit über der Norm liegen, ohne daß ihre Träger einen erhöhten Blutdruck aufgewiesen hätten. Andererseits stellten WEZLER/ BÖGER bei ihrer Einteilung der mechanischen Hochdruckarten einen Minutenvolumenhochdruck heraus, bei dem außer dem Minutenvolumen keine veränderten Faktoren gefunden werden konnten. Daraus läßt sich schließen, daß die Veränderung einer der drei wesentlichen Komponenten für die Blutdruckregelung nur dann zu abnormen Druckwerten führt, wenn die Gegenregulation der anderen Kreislauffaktoren nicht ausreicht oder versagt. Ein

Hochdruck kommt, ganz allgemein ausgedrückt, dann zustande, wenn die Weite der Strombahn im Verhältnis zum geförderten Volumen zu eng ist. Daran kann ein zu enges oder zu wenig anpassungsfähiges Stromsystem oder ein relativ zu hohes Volumen schuld sein. Mit anderen Worten: Man könnte jede Blutdrucksteigerung als Widerstandshochdruck bezeichnen, wenn dieses Wort durch frühere Definitionen nicht eindeutig festgelegt wäre. Man sieht also heute im Versagen des Regulationsmechanismus "die einheitliche *functio laesa* der Blutdruckkrankheit"

(ZICKGRAF' 7 (35, 32). Somit kann man jede der hämodynamischen Hochdruckformen auf das ihnen zugrundeliegende Mißverhältnis von Strombahnweite und Fördervolumen zurückzuführen. Daraus erklärt sich, was für unsere Betrachtungen wichtig ist, daß bei den einzelnen Hochdrucktypen keine unterschiedlichen Formen des Pulsverlaufs gefunden wurden (6). Deshalb ist es möglich, daß die Kriterien des Pulses für alle Hochdruckarten, egal welcher Genese, einheitlich zu beschreiben.

Am Karotispuls werden bei kompensierten Hypertonikern keine Veränderungen der dynamischen Herzzeitwerte (Anspannungs- und Austreibungszeit) gegenüber der Norm gefunden (2, 9, 12, 20). Nur bei Dekompensation sind diese Zeiten im allgemeinen verlängert. An Formkriterien für den Hochdruck-Karotispuls beobachtete GADERMANN (6) eine anakrote Schulter im systolischen Anstieg, einen spätsystolischen Buckel und ein Höherücken der Inzisur. Diese Merkmale sind zwar nicht pathognomonisch für die Hypertension, aber sie werden mit einer gewissen Regelmäßigkeit gesehen.

An eky registrierten Kurven vom Aortenknopf sind auch einige

Kennzeichen für den Hochdruckpuls beschrieben worden. MARIONS (74) fand bei seinen Patienten verlängerte Anspannungs- und verkürzte Austreibungszeiten. Würde man Aorten-EKY gleich Volumpuls setzen, dann entsprächen diese Werte schwer dekompensierten Hypertonikern. HECKMANN (78) beschrieb bei einer Hypertonikerkurve eine Verlängerung der schnellen Austreibungszeit und eine Verlängerung des Verhältnisses von schneller und langsamer Austreibung, die bereits beim beginnenden Hochdruck festzustellen sei.

Wir haben in der Diskussion des Aorten-EKY bei Normotonikern gezeigt, daß man die Randbewegungen des Aortenknopfes nicht mit Volumänderungen gleichsetzen kann. Deshalb dürfen die Zeitmessungen, die am Aorten-EKY gewonnen werden, nicht ohne weiteres mit den bisher bekannten Ergebnissen des Karotispulses verglichen werden. Erst recht gelten diese Vorbehalte für zeitliche Messungen zu diagnostischen Zwecken am Einzelfall. Selbst der wesentlich genauere und besser bekannte Karotispuls liefert nur bei gezielter Fragestellung brauchbare Ergebnisse (20). HECKMANN erwartet außerdem (78), daß der eky Hochdruckpuls in einem gewissen höheren Prozentsatz gleichbleibende Formen aufweist. Das würde bedeuten, daß sich die für die Randbewegung der Aorta maßgebenden Faktoren häufig in derselben Richtung beeinflussen. Die Formkriterien sind: (78) ein träger Kurvenanstieg, ein runder, spät in der Systole liegender Kurvengipfel und eine hochliegende, kleine Inzisur. Am EKY von Hochdruckaorten sind dies aber keine wegweisenden Kriterien. Der träge systolische Kurvenanstieg kommt ohnehin an allen Aorten-EKY vor. Bei den von uns beobachteten Hochdruckkurven sahen wir in 49 % der Fälle die geforderte

Gipfelform. In beinahe demselben Prozentsatz, nämlich in 47 %, kam dieser Kurvengipfel aber auch bei Normotonikern vor, so daß man diesem Merkmal keine gewisse Regelmäßigkeit zusprechen kann. Nur das Inzisurverhalten zeigt deutliche Unterschiede. Bei 55 % aller unserer Hypertoniker und bei 30 % aller Normotoniker fehlt trotz etwa gleicher Altersverteilung beider Gruppen die Inzisur an der Standardableitungsstelle des Aortenknopfes völlig. Es ist schon von DACK (66), BRANDFONDBRENNER (68), HECKMANN (75) u. a. beobachtet worden, daß auch bei gesunden Personen die Inzisur an der Aorta abgeflacht bzw. verstrichen sein kann. Das Verschwinden der Inzisur läßt sich innerhalb der Hypertoniker- und Normotonikergruppen in Zusammenhang bringen mit dem Alter und dem mittleren Blutdruck der Patienten (vgl. Abb. 8 und 9). Mit steigendem mittleren Blutdruck und steigendem Alter nimmt auch die Zahl der Fälle zu, deren Inzisur verflacht ist. Es liegt nahe, dies als Zeichen des Alterungsprozesses der Gefäße anzusehen. In ähnlicher Weise ist von SCHIMMLER (24) der Anstieg der PWG mit dem Altern der Gefäße in Zusammenhang gebracht worden. In unserem Fall muß aber noch berücksichtigt werden, daß die Inzisur entlang des Aortenbogens nicht an allen Abnahmestellen beim selben Individuum auftreten muß. Wir haben dies auf die Interferenz der Pulsationsbewegungen mit den Aortenwandschwingungen und auf den Einfluß der Apparatur zurückgeführt. Diese Überlagerung, die in 5 von 30 Fällen nur an der Standardableitungsstelle des Aortenbogens zum Auslösen der Inzisur führt, scheint aber nicht alters- und blutdruckabhängig zu sein. Im allgemeinen wird man also schon sagen können, daß bei einer alten oder infolge von Hochdruck vorgealterten Aorta mit einer nur angedeuteten oder ganz verstrichenen Inzisur gerechnet werden darf. Fälle von

Aortenstenose, -sklerose, -insuffizienz oder andere Herzklappenfehler, die ebenfalls zum Verschwinden der Inzisur führen können (47, 68, 74, 75), sind natürlich ausgenommen. Der Diagnostische Wert dieses Merkmals " fehlende Klappenschluß-Inzisur " ist aber im Verhältnis zum Aufwand verschwindend gering. Im Einzelfall und besonders bei jüngeren Patienten beweist es nichts. Die einfacher zu bestimmende Pulswellengeschwindigkeit ist für den Zustand der Gefäße wesentlich aufschlußreicher (31, 24).

Außer dem Verhalten der Inzisur finden wir also keine eky Zeichen, die für ein Hochdruck-Aorten-EKY charakteristisch wären. Das von HECKMANN geforderte Hochdruck-Kurvenbild sehen wir bei Normo-, Hyper- und Hypotonikern (Tab. 5), ebenso finden wir bei als normal angesehenen Kurvenbildern Hyper- und Normotoniker (Tab. 5). Das bedeutet: Die an der Randbewegung der Aorta maßgebenden Faktoren überlagern sich in unterschiedlicher Weise. Dadurch können bei verschiedenen Kreislaufzuständen dieselben eky Bilder entstehen und umgekehrt. Die Aorten-Elektrokymographie stellt somit keine wesentliche Bereicherung der klinischen Untersuchungsmethodik dar.

2. Ventrikel-EKY

Im Zusammenhang mit den Tabellen 1 und 2, die einen Überblick über die verschiedenen Interpretationen des Ventrikel-EKY geben, hatten wir die Frage gestellt: Inwieweit stimmen die Details der eky Kurven mit den Volumenänderungen des Herzens überein ? Oder

Tab. 5: Zusammenstellung von Fällen mit demselben elektrokymographischen Aortenbild, Angaben über den Patient: Alter, Geschlecht, Blutdruck (mmHg), mittlerer Blutdruck (Pm), Pulsfrequenz, Puls- wellengeschwindigkeit (PWG) und Diagnose.

Aorten-EKY: Unauffällige Kurvenform,
gut ausgeprägte Inzisur:

	Patient	RR	Pm	Puls	PWG	Diagnose
H. H.	58 männl.	135/ 95	115	76	7,1	o. B.
M. H.	53 männl.	160/ 100	130	76	8,0	Hypertonus
F. C.	66 weibl.	180/ 115	147,5	84	-	Hypertonus, Aorten- sklerose

Träger Kurvenanstieg; runder später Aorten-EKY
Kurvengipfel; schwach ausgeprägte Inzisur:

Ö. H.	37 männl.	140/ 100	120	56	7,7	o. B.
F. H.	48 männl.	125/ 90	105	68	9,0	PWG erhöht, sonst o. B.
W. E.	59 männl.	130/ 85	107,5	108	8,4	frischer Infarkt
T. G.	51 männl.	180/ 125	152,5	80	9,5	Hochdruck
L. F.	54 männl.	125/ 80	102,5	-	6,4	hypotone Reaktionslage

mit anderen Worten: Lassen sich die markanten Punkte eines Ventrikel-EKY (vgl. Abb. 5) mit den Herzphasen (Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit und Diastole) in irgendeine Beziehung bringen ?

Wie schon beschreiben, liegt der Beginn der elektrischen Systole in den subapicalen Ableitungen nahe dem oberen Umkehrpunkt der Kurven, in den basisnahen Ableitungen im aufsteigenden Schenkel nach der Diastole. Eine Beziehung zu irgendwelchen Einzelheiten der Kurven ist nicht gegeben. Ungefähr zwischen Umformungs- und Druckanstiegszeit liegt manchmal ein ebenfalls schon erwähnter angedeuteter Knick an allen Ableitungen (vgl. Abb. 12). Er stellt den ungefähren Beginn der mechanischen Systole dar. Als Meßpunkt ist er aber nicht geeignet, da er zu ungenau und außerdem variabel ist. Der Beginn der Austreibungszeit fällt meistens in den absteigenden Schenkel der protosystolischen Senkung. Auch das Ende der Systole muß nicht mit einem markanten Punkt des Ventrikel-EKY übereinstimmen. Und schließlich ist auch die sog. Semilunar-Klappen-Schlußzacke sehr variabel und an den einzelnen Ableitungen beim selben Individuum unterschiedlich lang.

Es kann also gesagt werden, daß praktisch kein Merkmal der eky Ventrikelkurven mit dem Beginn oder dem Ende der einzelnen Herzphasen in Verbindung gebracht werden kann. Oder anders ausgedrückt: Die Randbewegungen des Herzens werden von verschiedenen Faktoren verursacht, die sich gegenseitig so überlagern, daß ein Rückschluß auf einzelne Pulsationsvorgänge nicht mehr möglich ist.

Besonders KENNER und ALTH haben darauf aufmerksam gemacht (73), daß die eky Ventrikelkurven durch die Überlagerung von mindestens zwei Bewegungsarten entstehen, deren Resultate keine Rückschlüsse mehr auf die Grundbewegungen erlauben. AKMAN und Mitarb. (58) gingen mit anderen Voraussetzungen an ihre Kritik der eky Kurven heran, kamen aber auch zu der Überzeugung, daß eine Synchronisation des Ventrikel-EKY mit Volumänderungen des Herzens nicht möglich sei. Die Anschauungen vieler anderer Autoren (39, 40, 65, 69, 75) beruhen zum größten Teil darauf, daß ihnen genauere zeitliche Bezüge zu den Herzaktionen fehlten.

Die eky Kurve vom Ventrikelrand enthält neben der Kontraktionsbewegung der Muskulatur noch Pendel- bzw. Kipp- und Drehbewegungen des ganzen Herzens (77). Jeder einzelne Bestandteil der endgültigen Herzrandbewegung kann für sich alleine schon recht ähnliche eky Kurven hervorrufen. So läßt beispielsweise am linken Ventrikel die Kontraktion der Muskulatur den Herzrand medial wandern; die eky Kurve sinkt also ab. Dasselbe vermag eine Pendel- oder Lokomotionsbewegung des ganzen Herzens nach rechts. Auch eine Rotation des Herzens kann denselben Effekt zeigen. Der Einfluß der einzelnen Bewegungsarten soll im folgenden, soweit Aussagen möglich erscheinen, besprochen werden.

Die Kontraktionsbewegung: Der linke Ventrikel läßt sich funktionell in eine Ein- und Ausflußbahn unterteilen. Die Einströmungsbahn liegt an der Hinterwand des Herzens, die Ausströmungsbahn wird von der des rechten Ventrikels von ventral überdeckt (34). Randbildend, und damit eky zu erfassen, ist also nur die Einströmungsbahn an der Herzhinterwand. Sie kontrahiert sich

(nach PUFF (21)) gleich zu Beginn der Systole und treibt das in ihr liegende Blut in die Ventrikel-Ausflußbahn. Dieser Vorgang ist spätestens am Ende der Druckanstiegszeit abgeschlossen, gehört also im wesentlichen zur Umformungsbewegung des Herzens. An der Hinterwand würde man daher, wenn nur die Volumenänderungen der Kammern für die Randbewegungen maßgebend wären, folgenden eky Kurvenverlauf in der Systole erwarten: Gleich zu Beginn der Systole müßte die Kurve absinken und am Ende der Druckanstiegszeit ihren tiefsten Punkt erreicht haben. Gegen Ende der Austreibungszeit dürfte die Kurve wieder etwas ansteigen, weil auf Grund des Ventilebenenmechanismus schon wieder Blut in die Einflußbahn strömt. Wir finden am EKY aber häufig das Gegenteil der erwarteten Bewegungsart: Die Kurve steigt etwa bis zur Mitte der Systole an, sinkt dann bis zur Diastolenmitte ab und bewegt sich schließlich wieder aufwärts. Daraus schließen wir, daß die Kontraktionsbewegung der Hinterwand von anderen Bewegungsarten des Herzens überlagert und völlig ausgelöscht werden kann. Außerdem finden wir bei frustranen Kontraktionen des Herzens dieselben eky Kurvenbilder wie bei normalen Kontraktionen. Auch das zeigt, daß die Randbewegungen, speziell der Herzhinterwand, wenigstens in Einzelfällen, nicht ausschlaggebend von der Volumenverkleinerung des Herzens, beeinflußt werden (vgl. auch 83). Es ist uns deshalb nicht möglich, das Verhalten der Hinterwand mit dem alternierenden Arbeiten der Ein- und Ausflußbahn des linken Ventrikels in Zusammenhang zu bringen, wie es von HECKMANN (76, 79) versucht wurde.

Die Pendelbewegungen: Den Einfluß von Positionsänderungen des ganzen Herzens auf das Ventrikel-EKY untersuchten RING und

Mitarbeiter (44, 59, zit. bei 70) mit Hilfe von Densogrammen. Sie stellten fest, daß sagittale und seitliche Pendelbewegungen und Rotationen des Herzens neben der Bewegung der Herzkammern das Ventrikel-EKY bestimmen. Die Größe dieser Bewegungen variiert von einem Individuum zum anderen, sie ist abhängig von der Größe und Füllung des Herzens, seiner Position im Thorax und von der Stärke der Kontraktionen. KENNER und ALTH fanden ähnliche Abhängigkeiten für die Größe der Pendelbewegungen (73). Als Pendelachse nehmen sie ungefähr die Klappenebene an, d. h. Herz und Aorta würden in entgegengesetzter Richtung pendeln. Dadurch beeinflussen diese Pendelbewegungen die Randpulsationen des Herzens so, daß wenigstens für kurze Zeit paradoxe Bilder entstehen (59, 73). So könnten beispielsweise der zweite Gipfel nach der protosystolischen Senkung und die starken systolischen Ausschläge der Hinterwand durch ein vorübergehendes Linkspendeln des Herzens erklärt werden. Als Entstehungsursache für dieses Lateralpendeln des Herzens könnte man sich vorstellen, daß das Herz nach dem Öffnen der Aortenklappen durch das ausströmende Blut nach links und dorsal gedrückt wird, ebenso wie ausströmendes Gas eine Rakete vorwärts treibt. Allerdings finden wir bei frustranen Kontraktionen des Herzens, wie schon erwähnt, dieselben eky Ventrikelbilder, also auch große Hinterwandausschläge und protosystolische Senkungen, ohne daß dabei das Raketenprinzip wirksam würde. Auch eine andere Beobachtung, nämlich daß das Herz bei schlechter Füllung, z. B. bei absoluter Arrhythmie nach einer kurzen Diastole, stärker pendelt als bei guter Füllung, widerspricht dem eben genannten Erklärungsversuch in gewisser Weise (vgl. auch 83). Wahrscheinlich ist also der Rückstoß durch das ausströmende Blut nur eine der möglichen Ursachen für die Entstehung kurzfristiger paradoxer systolischer Randbewegungen.

Die Tatsache, daß der Gipfel der protosystolischen Senkung am linken Ventrikel cranial näher am Systolenbeginn liegt als caudal, kann auch nicht allein mit dem Rückstoßphänomen erklärt werden. Es sind also sicher noch mehrere Faktoren an der Entstehung der kurzen paradoxen Bewegung am Anfang der Austreibungszeit beteiligt. Als Möglichkeit kommt neben den Drehbewegungen des Herzens wohl noch der unterschiedliche Kontraktionsbeginn der Ein- und Ausflußbahn des linken Ventrikels in Frage (21).

Bei der Entstehung der sog. SKS-Zacke am Anfang der Diastole beteiligen sich sicher auch eine Reihe von Faktoren: Der " Anprall " des Blutes an die geschlossenen Aortenklappen (58) mag eine Rolle spielen, ebenso Pendel- und Drehbewegungen des Herzens und das unterschiedliche Verhalten der Aus- und Einflußbahn des Ventrikels.

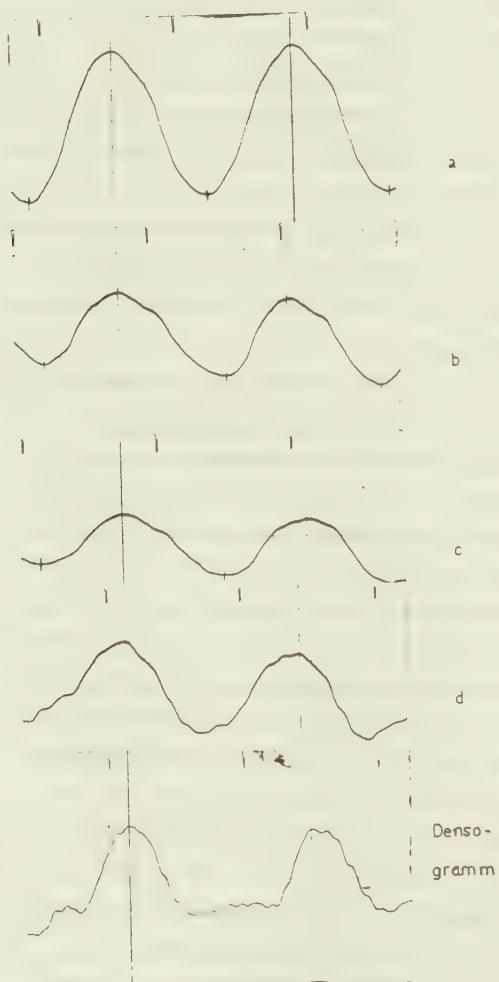
Die Drehbewegungen: Ihren Einfluß auf das Ventrikel-EKY haben wir an Hand eines Experimentes nachgeprüft. Dazu wurden (insgesamt 24) Leichenherzen vor dem Röntgensschirm in der üblichen Durchleutungsanordnung mittels einer einfachen Vorrichtung gedreht. Dabei wurden eky Aufnahmen des linken und rechten Herzrandes und Densogramme gemacht. Die eigens dafür konstruierte Vorrichtung gestattete es, die Herzen innerhalb eines Spielraumes von knapp 15 Grad mit einer annähernd sinusförmigen Bewegung horizontal hin und her zu drehen.

Zwei runde, bewegliche Scheiben waren horizontal auf einem Brett miteinander drehbar verbunden. Senkrecht auf die Achse der einen Scheibe war eine etwa 10 cm lange, abgesplattete Nadel gelötet, auf welche die Leichenherzen etwa in ihrer natürlichen Neigung im Thorax gesteckt wurden. Dabei durchbohrte

die Nadel die Unterfläche des Herzens und kam an der Aortenklappe wieder zum Vorschein. Die andere Scheibe war mit einem weiteren Antriebsrad exzentrisch verbunden, so daß sich die Kreisbewegungen des Antriebsrades in Form von sinusförmigen Pendelbewegungen auf die beiden anderen Scheiben auswirkten. Gedreht wurde manuell in der Horizontalen.

Die Abb. 18 zeigt die so erhaltenen Kurven vom linken Rand eines (fixierten) Leichenherzens und ein Densogramm der linken lufthaltigen Ventrikelhöhle. Während der Aufnahme des Densogramms änderte sich lediglich die Schattendichte der Ventrikelmuskulatur durch die Drehung des Herzens um knapp 15 Grad. Wie man sieht, rufen selbst diese geringen Helligkeitsänderungen einen gut sichtbaren eky Kurvenausschlag hervor. Auf die eky Kurven in situ übertragen bedeutet das, daß auch die Dichteänderungen des sich im Röntgenstrahlenkegel bewegenden Herzssektors das endgültige EKY beeinflussen können. Den Einfluß der Drehbewegungen auf den Rand des Herzens und damit auf das EKY zeigen die Randbewegungskurven der Abb. 18. Obwohl die Profilbewegungen dieses Herzens bei einer Rotation von knapp 15 Grad außerordentlich klein sind, erhält man relativ große eky Ausschläge. Eine Analyse der Einzelheiten dieser Bewegungen halten wir nicht für sinnvoll, weil sie z. T. auch durch Artefakte (Trägheit an den Umkehrpunkten) hervorgerufen werden können. Aber allein die Tatsache, daß überhaupt noch Details innerhalb der großen Bewegung vorhanden sind, weist u. E. darauf hin, daß sich selbst minimale Konturänderungen des Herzens auf das EKY auswirken können. Im großen und ganzen spiegeln die eky Kurven der Abb. 18 die sinusförmigen Bewegungen wieder, die dem horizontalen Pendeln zugrundeliegen.

Abb. 18: Elektrokymogramme vom linken Ventrikel eines
sich horizontal drehenden Leichenherzens
(Modellversuch)



Damit glauben wir einen Beitrag geliefert zu haben für die Notwendigkeit, auch die Drehbewegungen des Herzens in der Systole und Diastole bei der Interpretation der eky Kurven zu berücksichtigen.

Schlußfolgerungen: Ein eky Kurvenbild vom linken Ventrikel kann nicht nur mit einer der diskutierten Bewegungsarten erklärt werden. Das EKY ist fast immer eine Interferenzkurve. Rückschlüsse aus der endgültigen Kurve auf das Maß der einzelnen beteiligten Bewegungsvorgänge sind kaum möglich. Die verschiedenen Faktoren können sich auf recht unterschiedliche Weise gegenseitig überlagern und auslöschen, so daß auch bei kreislaufgesunden Personen verschiedene eky Kurvenbilder entstehen können. Die Grenzen dieses Normbereichs sind sehr weit gesteckt. Im ganzen gibt es allerdings einen durchschnittlichen Bewegungstyp am linken Ventrikel, der bei der Mehrzahl der Fälle zu finden ist, sowohl bei Normotonikern als auch bei den von uns untersuchten Hypertonikern. Zwischen diesen beiden Gruppen bestehen allgemein gesehen keine Unterschiede hinsichtlich des Ventrikel-EKY. Die unterschiedliche Auswurfgeschwindigkeit des Ventrikels, die RING (zit. bei 70) zwischen Normo- und Hypertonikern fand, basiert auf Untersuchungen mit der Densographie. Damit stehen wir nicht grundsätzlich im Gegensatz zu seinen Ergebnissen. Wir finden in beiden untersuchten Gruppen die eky Kurvenmerkmale in annähernd derselben Verteilung. Die Tab. 6 gibt eine ausgewählte Übersicht über Personen, die dieselben eky Kurvenmerkmale am Ventrikel aufweisen. In jeder Zusammenstellung sind Normo- und Hypertoniker vertreten.

Mit der Ventrikel-Elektrokymographie ist es also nicht möglich, hochdruckgefährdete Personen zu erfassen.

Tab. 6: Zusammenstellung von Personen mit denselben eky Kurvenmerkmalen am linken Ventrikel. Angaben über den Patienten: Alter, Geschlecht, Blutdruck (mmHg), mittlerer Blutdruck (Pm), Pulsfrequenz, Pulswellengeschwindigkeit (PWG) und kurze Diagnose.

Patient	RR	Pm	Puls	PWG	Diagnose
Systolenbeginn: Keine protosystolische Senkung an allen Ableitungen:					
K. H. 57 männl.	145/85	115	52	6,7	o.B.
M. M. 58 männl.	120/80	100	-	9,8	PWG erhöht, sonst o.B.
B. E. 72 weibl.	160/95	127,5	-	-	Hypertonus
E. E. 46 weibl.	125/90	107,5	-	-	musk. Herzinsuff. mit abs. Arrhythmie
Systolenbeginn: Auffallend tiefe protosystolische Senkung in den Kurven der Spitzengegend:					
N. F. 43 männl.	125/80	102,5	64	7,3	o.B.
St.F. 51 männl.	115/75	95	76	7,5	Hypotone Reaktionslage
Tr.G. 51 männl.	180/125	152,5	80	9,5	Hochdruck. Vergrößerung des Herzens
Diastolenbeginn: Auffallend hohe SKS - Zacke in allen Ableitungen:					
K. J. 33 männl.	130/80	105	70	6,3	o.B.
Th.H. 40 männl.	140/95	117,5	72	7,2	Coronarinsuffizienz
G. H. 58 männl.	160/85	122,5	-	9,2	Hypertonus, Einschränkung d. Herzleistungsfähigkeit
K. J. 47 männl.	190/100	145	64	9,35	Hypertonus, lok. Coronarinsuffizienz

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Die Elektrokymographie ist ein Verfahren, das es gestattet, mit Hilfe von Röntgenstrahlen die Bewegungen von Organen zu untersuchen. Das Prinzip der Methode beruht auf folgender Überlegung: Die sich in einem Röntgenstrahlenkegel bewegendem menschlichen Gewebe verursachen auf dem Röntgensschirm Helligkeitsänderungen, die mit einer Photozelle abgetastet, in Stromschwankungen umgesetzt und auf einem beliebigen EKG-Gerät in Form von Kurven registriert werden können. Es ist dabei grundsätzlich möglich, sowohl die Helligkeitsschwankungen am Rande eines Organes gegenüber einer weniger schattendichten Umgebung in Stromimpulse umzuwandeln als auch die Dicken- (= Helligkeits) Änderungen, die sich aus dem bewegendem Organ selbst ergeben. Die erstgenannte Möglichkeit ist es, die vorzüglich Anwendung findet zur Analyse der Randbewegungen des Herzens und der großen Gefäße.

Zur elektrokymographischen (eky) Untersuchung von Herz- und Gefäßpulsationen befindet sich der Patient vor einem Röntgensschirm wie zur gewöhnlichen Thoraxdurchleutung. Auf der Patienten-Seite des Schirms ist die Aufnahmekammer des Elektrokymographen befestigt, die bis auf einen 8 x 20 mm großen Schlitz von einer Bleiplatte gegen die Röntgenstrahlen geschützt ist. Hinter dem Aufnahmeschlitz, der senkrecht auf den gewünschten Organabschnitt eingestellt werden kann, befindet sich ein Fluoreszenzschirm. Die Helligkeitsänderungen dieses Schirms, die durch die Tätigkeit des Organs verursacht werden, nimmt ein ebenfalls in der Aufnahmekammer gelegener Photomultiplier auf (früher war es eine einfache Photozelle), der sie in Strom-

schwankungen umsetzt. Diese können über ein Filter einem EKG-Gerät zugeführt und dort aufgezeichnet werden.

Zur Festlegung der Herzphasen müssen bei der Untersuchung von Herz- und Gefäßpulsationen synchron mit dem Elektrokymogramm (EKY) eine EKG-Ableitung, der Herzschall und der Karotispuls mitgeschrieben werden. Dadurch können die Randbewegungen des Herzens und der Gefäße in wesentlich genauere Beziehungen zur Herzaktion gebracht werden als dies mit anderen Untersuchungsverfahren , z. B. dem Kymogramm, möglich ist.

Die in Deutschland übliche eky Apparatur nach HECKMANN wird allerdings exakten Anforderungen hinsichtlich der Registrier-genauigkeit einer aufgenommenen Bewegung nicht ganz gerecht. Der Apparat registriert nur Schwingungen bis zu 20 Hz, außerdem tritt gegenüber der aufgenommenen Bewegungskurve im EKY eine Verspätung auf. Diese sog. Phasenverschiebung nimmt mit steigender Frequenz des registrierten Vorgangs zu (von 0,03 - 0,05 Sek.). Auch die Amplitudenhöhe des EKY ist u. a. frequenz-abhängig, sie verkleinert sich mit steigender Schwingungszahl. Die der Apparatur vorgegebenen Bewegungen werden also speziell in ihren Einzelheiten nicht naturgetreu wiedergegeben.

Diese Eigenschaften lassen den Elektrokymographen für wissenschaftliche Zwecke als nicht immer geeignet erscheinen. Wenn man sich jedoch der Grenzen der Apparatur bewußt ist, spielen die Registrierungenauigkeiten für klinische Fragestellungen keine so große Rolle. In der Diagnostik der Kreislauferkrankungen jedenfalls wären von Seiten der Elektrokymographie Merkmale interessant, an denen sich der Zustand des Myocards oder der großen

Gefäße zu erkennen gäbe. Es wäre daher für jede Herz- oder Kreislauferkrankung zu prüfen, ob die Elektrokymographie irgendeinen Beitrag zu dieser Diagnostik liefern kann.

In der vorliegenden Arbeit wurde an Hand von eky Untersuchungen an 79 kreislaufgesunden Personen und 41 kompensierten Hypertonikern und einigen Einzelbeobachtungen anderer Art nach charakteristischen Kriterien, insbesondere für den beginnenden oder noch symptomlosen Hochdruck am Ventrikel- und Aorten-EKY gesucht. Dabei war es nötig, der grundsätzlichen Frage nach dem Aussagewert von Randbewegungskurven der Herzkammern und der großen Gefäße nachzugehen und die wesentlichen Faktoren für die Entstehung dieser Randbewegungen zu diskutieren.

1. Das Aorten-Elektrokymogramm: Das eky Bild der Randbewegungen des Aortenknopfes ähnelt im allgemeinen dem des bekannten Aortendruck- oder Karotispulses. Meistens findet sich somit folgender Kurvenverlauf: Nach einer Latenzzeit von etwa 50 msec nach Beginn des 1. Herztons erfolgt ein steiler Anstieg bis zu einem in der späten Systole liegenden Gipfel. Danach fällt die Kurve über eine am Ende der Systole oder Anfang der Diastole gelegene Inzisur wieder langsam ab. Der Fußpunkt des systolischen Steilanstiegs markiert beim Druckpuls das Ende der Anspannungszeit des Herzens; das Minimum der diagnostisch ebenfalls sehr wichtigen Klappenschluß-Inzisur stellt das Ende der Systole dar. Diese schon seit langem bekannten Tatsachen können aber nicht ohne weiteres auf die Merkmale des Aorten-EKY übertragen werden. Es ergeben sich nämlich bei Vergleichen zwischen synchron registrierten Aorten-EKYen und Karotispulskurven sehr auffällige

Unterschiede: Einmal erfolgt der Steilanstieg des Aorten-EKY wesentlich träger als der des Karotispulses. Des weiteren liegt in der Mehrzahl der Fälle der Beginn des Steilanstiegs im EKY um durchschnittlich 15 msec später als beim Karotispuls und schließlich hinkt in fast allen Fällen die Inzisur des Aorten-EKY derjenigen des Karotispulses um rund 60 msec nach. Die Verspätung des Steilanstiegbeginns im Aorten-EKY erweist sich als abhängig von der Dauer der Anspannungszeit des Herzens: Je länger die Anspannungszeit um so größer die Verspätung. Die Inzisur des Aorten-EKY ist je nach Abnahmestelle am Aortenknopf mehr oder weniger gegenüber der Karotispuls-Inzisur verspätet.

Es muß also angenommen werden, daß für die Entstehung der Aorten-Randbewegung andere Ursachen in Frage kommen als für den Karotispuls. Es werden folgende Faktoren diskutiert: Der Volumpuls, Lageänderungen des ganzen Aortenrohres einschließlich des sog. Gartenschlauchphänomens und Eigenschwingungen der Aortenwand. Die beiden letztgenannten, das Gartenschlauchphänomen und die Wandschwingungen sind dabei wohl die wichtigsten Faktoren.

Das Gartenschlauchphänomen beruht darauf, daß sich der Aortenbogen bei der systolischen Innendruckerhöhung zu strecken versucht. Diese Bewegungsart der Aorta ist abhängig von der Elastizität des Gefäßes (E), dem Radius-Dicken-Verhältnis (in der u. a. Formel in I enthalten), der Querschnittsfläche der Aorta (F), der Geschwindigkeit (v) und Dichte (ρ) des strömenden Blutes, dem Innendruck (p) und dem Radius (r) des Aortenbogens. Etwas vereinfachend wurde für statistische Verhältnisse

eine mathematische Formel angegeben, die alle diese Variablen enthält. Sie lautet: Die Größe der Auslenkung x des Aortenrandes auf Grund des Gartenschlauchphänomens

$$= \frac{F \cdot r^3 \cdot \pi}{E \cdot J} \quad (p V^2 + p)$$

Da sich gerade zu Beginn der Austreibung des Blutes aus dem Ventrikel in die Aorta die in der Formel enthaltenen Variablen nicht gleichzeitig ändern, wäre es denkbar, daß trotz Änderung einzelner Faktoren keine nennenswerte Randbewegung zustandekommt. Der träge beginnende Steilanstieg findet vielleicht auch in dieser Formel seine Erklärung. Als weiterer wichtiger Faktor für die endgültige Aortenrandbewegung wurden Eigenschwingungen der Aortenwand genannt. Das unterschiedliche Verhalten der Aorten-Inzisur hinsichtlich ihrer zeitlichen Lage und ihrer Höhe an nahe benachbarten Abschnitten des Aortenbogens läßt sich nur mit dem Einfluß von Eigenschwingungen der Aortenwand erklären. Normalerweise beeinflussen diese Schwingungen " nur " die Einzelheiten der Randbewegungen, etwa die Form des Kurvengipfels oder die Inzisur. An einem extremen Fall wurde aber beobachtet, daß das bekannte Bild des Bewegungsablaufs von den Schwingungen auch völlig überlagert werden kann.

Der Volumpuls und die Lageänderungen des Aortenrohres spielen gegenüber den beiden erwähnten Faktoren sicher eine untergeordnete Rolle.

Der Aortenrandpuls ist also das Ergebnis mehrerer sich überlagernder Faktoren. Der relative Anteil der einzelnen Komponenten an der endgültigen Gesamtbewegung dürfte kaum abzuschätzen sein.

Auch ließen sich bisher, empirisch gesehen, für bestimmte Kreislaufzustände keine charakteristischen Bewegungsabläufe heraus-schälen.

So zeigt auch das Aorten-EKY bei kompensiertem Hochdruck keine charakteristischen Veränderungen gegenüber dem Normotoniker-EKY. Die vom Karotispuls her bekannten Formkriterien des Hochdruckpulses (träger, systolischer Steilanstieg, abgerundeter, in der späten Systole liegender Kurvengipfel und hochliegende kleine Inzisur) sind beim EKY von Hochdruckaorten keine wegweisenden Kriterien. Der träge Kurvenanstieg zu Beginn der Austreibungszeit kommt ohnehin bei jedem Aorten-EKY vor. Der runde, spätsystolische Kurvengipfel wird in annähernd derselben Verteilung (etwa 50 %) bei Normo- und Hypertonikern gefunden. Lediglich das Verhalten der Inzisur zeigt deutliche Unterschiede: Bei 30 % aller Normotoniker und bei 55 % aller Hypertoniker fehlt die Inzisur im Aorten-EKY völlig. Innerhalb der beiden Patientengruppen nimmt mit steigendem mittleren Blutdruck und mit steigendem Alter der Patienten die Zahl der Fälle zu, deren Inzisur verflacht oder ganz verstrichen ist. Es liegt daher nahe, dies als ein Zeichen des Alterungsprozesses der Gefäße anzusehen. Allerdings muß dabei noch berücksichtigt werden, daß auch andere Faktoren zum Verschwinden der Inzisur führen können, nämlich die Interferenz von Aortenwandschwingungen mit den Pulsationsbewegungen, der dämpfende Einfluß der Apparatur und Veränderungen an der Aortenklappe. Abgesehen von den Klappenfehlern sind die genannten Faktoren aber nicht alters- und blutdruckabhängig, so daß man sagen kann: Bei einer gealterten oder infolge von Hochdruck vorgealterten Aorta kann mit einer abgeflachten oder ganz verstrichenen Inzisur gerechnet werden. Der

diagnostische Wert dieses Merkmals " fehlende Klappenschluß-Inzisur " ist aber im Verhältnis zum Aufwand des Untersuchungsvorganges gering und im Einzelfall auch nicht beweisend. Die Aorten-Elektrokymographie stellt somit bezüglich unserer Fragestellung keine wesentliche Bereicherung der klinischen Untersuchungen dar.

2. Das Ventrikel-Elektrokymogramm: Auch bei der Interpretation von Ventrikel-EKYen ist eine große Sorgfalt nötig, zumal sich in der Literatur die Angaben über die Bedeutung und Aussagekraft von Ventrikel-Randbewegungen nicht selten widersprechen. Das EKY wird hier einerseits als sichtbarer Ausdruck von Volumschwankungen des Ventrikels anerkannt, wobei allenfalls durch Lageänderungen des Herzens kurzfristige Überlagerungen entstehen können, andererseits als Methode zur Bestimmung von Pulsationsgeschehen des Herzens völlig abgelehnt.

Dem Prinzip der Elektrokymographie entsprechend werden die Abwärts- und Aufwärtsbewegungen der Kammerkurven mit Medial- bzw. Lateralbewegungen des Herzrandes erklärt. Im großen und ganzen bewegt sich der linke Herzrand systolisch nach medial, das EKY also abwärts, und diastolisch nach lateral, die entsprechende Kurve demnach aufwärts. Innerhalb der großen Bewegung sind im allgemeinen noch weitere Details zu erkennen.

Würden dem Geschehen am Ventrikelrand lediglich Volumänderungen der Herzkammern zugrundeliegen, dann müßte der Herzrand am Ende der Diastole am weitesten lateral und am Ende der Systole am weitesten medial liegen. Außerdem müßten sich an den Einzelheiten der Randbewegung die verschiedenen Phasen der Herzrevolution erkennen lassen (Anspannungs-, Austreibungs-

zeit und Diastole). Zumindest wäre dies an funktionell eindeutig zu bestimmenden Abschnitten des linken Ventrikels, etwa der Einflußbahn an der Herzhinterwand, zu erwarten. Gerade aber an der Hinterwand findet man sehr häufig das Gegenteil der Bewegungsrichtungen, die vom Volumengeschehen her angenommen werden müßten. Die systolische Kontraktionsbewegung der Muskulatur, die sich in diesem Bereich abspielt, wird also von anderen Bewegungsarten zumeist völlig ausgelöscht. Dazu findet man bei frustranen Kontraktionen des Herzens dieselben eky Kurvenbilder wie bei normaler Arbeitsweise der Muskulatur, was auch darauf hinweist, daß die Randbewegungen speziell an der Hinterwand des Herzens durchaus von der morphologischen Muskelkontraktion unbeeinflusst sein können. Es müssen also weitere Faktoren für die Entstehung von Ventrikelrandbewegungen in Frage kommen. Dafür wären wohl Pendel- bzw. Kippbewegungen sowie Drehbewegungen des Herzens im ganzen zu nennen.

Die Größe der Pendelbewegung variiert von einem zum anderen Individuum. Sie ist sicher abhängig von der Größe und Füllung des Herzens, seiner Position im Thorax und von der Stärke der Kontraktionen. Als Entstehungsursache z. B. des systolischen Lateralpendelns könnte man sich vielleicht vorstellen, daß das Herz nach dem Öffnen der Aortenklappe durch das ausströmende Blut nach links und dorsal gestoßen wird. Allerdings findet diese Hypothese wieder eine Unterminierung durch die Tatsache, daß auch bei frustranen Kontraktionen dieselben eky Kurvenbilder entstehen wie bei normalen Kontraktionen. Auch eine andere Beobachtung ist hier auf die Waagschale zu werfen, nämlich daß das Herz bei schlechter Füllung, z. B. nach einer kurzen Diastole bei absoluter Arrhythmie, stärker

pendelt als bei guter Füllung. Der Rückstoß durch das ausströmende Blut ist also nur eine der möglichen Ursachen für die Entstehung kurzer systolisch lateral gerichteter Randbewegungen.

Neben diesem Pendeln muß noch der Einfluß von Rotationen des Herzens auf die Randbewegung berücksichtigt werden. An Hand von Modellversuchen wurde ihr Beitrag zum Entstehen von Ventrikel-EKY nachgeprüft. Dazu wurden Leichenherzen vor dem Röntgenshirm mittels einer einfachen Vorrichtung in der Horizontalen gedreht und dabei eky Aufnahmen des Herzrandes gemacht. Es zeigte sich, daß selbst geringe Drehungen von knapp 15 Grad erhebliche eky Kurvenausschläge verursachen. Daraus läßt sich schließen, daß auch die Drehbewegungen des Herzens in der Systole und Diastole bei der Interpretation von Intrikell-EKYen beachtet werden müssen.

Die einzelnen diskutierten Faktoren können sich auf recht unterschiedliche Weise gegenseitig überlagern, so daß auch bei kreislaufgesunden Personen ganz verschiedene eky Kurvenbilder entstehen können. Die Grenzen des Normbereiches sind somit von vorneherein sehr weit gesteckt. Es gibt aber trotzdem einen Bewegungstyp am linken Ventrikel, der sich bei der Mehrzahl der Fälle vorfindet, und zwar bei 68 % der Normotoniker und, wie unsere Untersuchungen ergeben, bei 75 % der Hypertoniker. Angesichts der manchmal sehr schwierigen und damit immer subjektiven Zuordnung einzelner Bewegungsbilder zu einem bestimmten Kurventyp kann man hier keinen Unterschied zwischen den beiden untersuchten Patientengruppen feststellen. Die verschiedenen Variationen zum häufigsten Kurvenbefund finden sich ebenfalls in beiden Vergleichsgruppen wieder. Schließlich ändern

sich die Verhältnisse auch nicht nach der Belastung der Patienten mit einem einfachen Mastertest. Die vor Belastung bestehenden Pulsationstypen bleiben in etwa 90 % der Fälle auch nach Belastung bestehen. Die vorgenommene Belastung mit 80 Watt wirkt sich bei kreislaufgesunden Personen und kompensierten Hypertonikern offensichtlich nicht auf die Art der Herzrandbewegungen aus, so daß auch der Belastungsversuch keinen diagnostischen Wert zur Unterscheidung von Normotonikern und Hypertonikern hat.

Irgendwelche für den Hochdruck charakteristischen eky Kurvenmerkmale ergeben sich also - ähnlich wie bei der Aorta - auch am Ventrikel nicht. Die Möglichkeit, die uns vorschwebte, hochdruckgefährdete Personen mittels der Elektrokymographie zu erfassen, scheidet also somit gänzlich aus.

Herrn Professor Dr. G. Schimert (Leiter des Instituts für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten bei der Universität München) und Herrn Dr. J. Eberl danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Schimmmler und Herrn Dr. J. Eberl (Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten) und Herrn Dr. E. Hahne (Technische Hochschule München) danke ich für die Anregungen zu dieser Arbeit.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Blumberger, K. J. Die Untersuchungen der Leistungs-
fähigkeit des Herzens
Klin. Wschr. 19, 825 (1940)

2. Blumberger, K. J. Die Dynamik des Herzschlags
bei der Hypertonie
Klin. Wschr. 22, 55 (1943)

3. Blumberger, K. J. Diskussionsbeitrag
Verh. dtsch. Ges. Kreisl. -forsch.
28, 258 (1963)

4. Cerletti, A.
Weissel, W. Zur Frage der elektromecha-
nischen und elektropressorischen
Latenz sowie der sogenannten
Anspannungszeit des Herzens
Pflügers Arch. 261, 373 (1955)

5. Engelbertz, P.
Lütcke, A.
Zipf, H. Herzsfallstudien bei Lage-
wechsel. Über den gespaltenen
ersten Herzton
Z. Kreisl. -forsch. 44, 161 (1955)

6. Gadermann, E.
Jungmann, H. Klinische Arterienpulsschreibung
Lehrbuch und Atlas der unblutigen
Sphygmographie
München: Barth 1964

7. Gribbe, P.
Lind, J.
Linko, E.
Wegelius, C. The Events of the Left Side
of the Normal Heart as Studied
by Cineradiography
Cardiol. 33, 293 (1958)

8. Hardung, W. Die physikalische Analyse der in
der Aorta des Hundes und ihren
Hauptästen registrierten Druck-
wellen
Arch. Kreisl. -forsch. 37, 87 (1962)

9. Hensler, L. Zur Frage der Umformungs- und
Anspannungszeit des Herzens bei
der Hypertonie
Cardiol. 27, 257 (1955)

10. Holldack, K. Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, 71 (1951)
11. Holldack, K. Über die zeitliche Verschiedenheit
Gerth, T. D. der Aktion des rechten und linken Ventrikels untersucht mit der Herzschallregistrierung
Dtsch. Arch. klin. Med. 199, 151 (1952)
12. Holldack, K. Die Phonokardiographie
Erg. Inn. Med. u. Kinderheilk. N. F. 3, 407 (1952)
13. Kapal, E. Über die Länge der stehenden Welle
Martini, F. bei künstlicher Verkürzung des
Reichel, H. Arteriensystems
Wetterer, E. Z. Biol. 104, 429 (1951)
14. Kapal, E. Die elastischen Eigenschaften der
Aortenwand sowie des elastischen und kollagenen Bindegewebes bei frequenten zyklischen Beanspruchungen
Z. Biol. 107, 347 (1955)
15. Karnbaum, S. Elastizität und Morphologie des
Aortenwindkessels beim Bluthochdruck
Arch. Kreisl. -forschg. 34, 18 (1961)
16. Kaufmann, W. Technische Hydro- und
Aeromechanik
Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer 1954, 53
17. Kenner, Th. Studie über die verschiedenen
Wetterer, E. Definitionen des Elastizitätsmoduls in der Hämodynamik
Z. Biol. 114, 11 (1964)
18. Maass, H. Über ein Verfahren zur Messung
der Anspannungs- und Austreibungszeit beim Menschen
Z. Kreisl. -forschg. 38, 228 (1949)
19. Meyer, W. W. Die Lebenswandlungen der Struktur
von Arterien und Venen
Verh. dtsch. Ges. Kreisl. -forschg. 24, 15 (1958)

31. Wezler, K.
Böger, A. Die Dynamik des arteriellen Systems
Erg. Physiol. 41, 292 (1939)
32. Wezler, K. Zur Physiologie des Blutdrucks
Verh. dtsh. Ges. Kreisl. -forsch. 15, 1 (1949)
33. Wiggers, C. J. Spezielle hämodynamische Gesichtspunkte experimenteller Herzklappenfehler
Verh. dtsh. Ges. Kreisl. -forsch. 20, 3 (1954)
34. Zdansky, E. Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße
Wien: Springer 1962 (3. Aufl.)
35. Zickgraf, H. Zur Hämodynamik verschiedener Hochdruckformen
Habil. Schrift München 1950
36. Heckmann, K. Ein Verfahren zur Untersuchung der Pulsation des Herzens und anderer Organe mittels Röntgenstrahlen
Klin. Wschr. 15, 13 (1936)
37. Stumpf, Pl. Zehn Vorlesungen über die Kymographie
Leipzig: Thieme 1937
38. Marchal, M. De l'enregistrement des phénomènes radiologiques invisibles et en particulier des pulsations des artérioles pulmonaires.
Cinédensigraphie.
C. R. Acad. Sci. (Paris) 222, 973 (1946)
39. Boone, B. R.
Chamberlain, W. E.
Gillick, F. G.
Henny, G. C.
Oppenheimer, M. J. Interpreting the Electrokymogram of Heart und Great Vessel Motion
Am. Heart J. 34, 560 (1947)

50. Samet, Ph.
Mednick, H.
Schwedel, J. B. Electro-kymographic Studies of
Electrical and Mechanical
Asynchronism in the Cardiac Cycle
Proc. f. Conf. Eky, 83
51. Chamberlain, W. E. Diskussionsbeitrag
Proc. f. Conf. Eky, 113
52. Chamberlain, W. E. Historical Discussion
Proc. f. Conf. Eky, 151
53. Zinsser, H. F.
Kay, F.
Benjamin, J. M. The Electro-kymograph:
Studies in Recording Fidelity
Proc. f. Conf. Eky, 157
54. Landowne, M. Some Characteristics of an
Electro-kymographic Instrument
Proc. f. Conf. Eky, 167
55. Mednick, H.
Schwedel, J. B.
Samet, Ph. Electro-kymographic Studies of
the Normal Cardiac Cycle
Circ. 2, 250 (1950)
56. Schwedel, J. B.
Samet, Ph.
Mednick, H. Electro-kymographic Studies of
Abnormal Left Ventricular
Pulsation
Am. Heart J. 40, 410 (1950)
57. Willis, K.
Eddleman, E. E. jr.
Acker, J. K.
Poulos, E.
Heyer, H. E. Variations in the Duration of
Phases of the Cardiac Cycle in
Normal Hearts as studied by the
Electro-kymography
Am. Heart J. 40, 485 (1950)
58. Akman, L. C.
Silber, E. N.
Katz, L. N.
Miller, A. J.
Schack, J. A. The Ventricular Electro-kymogram
Circ. 2, 890 (1950)
59. Ring, G. C.
Sokalchuk, A.
Navis, G. J.
Rudel, H. W. Positional Changes of the Heart
and Their Effects on Electro-
kymographic Recordings
Am. J. Physiol. 163, 468 (1950)

60. Salans, A. H.
Schack, J. A.
Katz, L. N. Correlation of Simultaneously
Recorded Elektrokymograms
and Pressure Pulses of Human
Heart and Great Vessels
Circ. 2, 900 (1950)

61. Deutsch, E.
Gmachl, E.
Schachinger, H.
Siedeck, H.
Wenger, R. Die Elektrokymographie
Z. Kreisl. -forsch. 40, 129 (1951)

62. Heckmann, K. Elektrokymographie und
Phasenanalyse des Herzens
Fortschr. Röntgenstr. 76, 60 (1952)

63. Heckmann, K. Kritisches zur Elektrokymographie
Fortschr. Röntgenstr. 77, 443 (1952)

64. Heckmann, K. Grundriß der Elektrokymographie
Stuttgart: Thieme 1952

65. Dack, S.
Paley, D. H. Elektrokymography -
The Ventricular Elektrokymogram
Am. J. Med. 12, 331 (1952)

66. Dack, S.
Paley, D. H. Elektrokymography -
The Great Vessel and Auricular
Elektrokymograms
Am. J. Med. 12, 447 (1952)

67. Heyer, H. E.
Boone, B. R. The present Status of
Elektrokymography
Am. Heart J. 44, 458 (1952)

68. Brandfonbrenner, M.
Eisenberg, H. The Aortic Elektrokymogram in
Normal Subjects and Patients
with Syphilitic Aortic Insufficiency
Am. Heart J. 48, 54 (1954)

69. Gadermann, E.
Groth, H. Elektrokymographische Unter-
suchungen über die Bewegungs-
abläufe in den verschiedenen
Herzabschnitten
Arch. Kreisl. -forsch. 22, 374 (1955)

70. Stauffer, H. M.
Oppenheimer, M. J.
Soloff, R. A.
Stewart, G. H. Cardiac Physiology Revealed by
the Röntgen Ray
Am. J. Roentgen. Rad. Ther. a.
Nucl. Med. 77, 194 (1957)
71. Reinhold, J.
Rudhe, U. Relation of the First and Second
Heart Sounds to Events in the
Cardiac Cycle
Brit. Heart J. 19, 473 (1957)
72. Moll, A.
Tummeley, G. Das Vorhofelektrokymogramm
bei Herzgesunden und bei
Kranken mit Mitralfehlern
Arch. Kreisl. -forsch. 26, 217 (1957)
73. Kenner, Th.
Alth, G. Zur Beurteilung elektrokymo-
graphischer Kurven
Z. Kreisl. -forsch. 47, 15 (1958)
74. Marions, O.
Ödman, P. Electro-kymographic Studies in
Aortis Stenosis
Acta rad. 52, 379 (1959)
75. Heckmann, K. Elektrokymographie
Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer 1959
76. Heckmann, K. Die intraventriculäre Pulsation
und ihr Ausdruck im Elektrokymogramm
Fortschr. Röntgenstr. 93, 419,
585 (1960)
77. Eberl, J. im Handbuch für die
Innere Medizin IX/ 3, 1054
Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer 1960 4. Aufl.
78. Heckmann, K. Das Elektrokymogramm der
großen Gefäße
Ärzt. Forsch. 17, 310 (1963)
79. Heckmann, K. Ergebnisse der Elektrokymographie
der Ventrikel und der großen Gefäße
Radiologe 3, 248 (1963)

80. Viciu, E.
Dragos, N. The Value of the Classic
Criteria of Analysis in
Electrokymography
Cardiol. 43, 143 (1963)
81. Bartley, O.
Örndahl, G. The Isometric Relaxation Phase
of the Left Ventricle in Myotonia
Acta rad. 1, 33 Diagnosis (1963)
82. Karpati, A.
Eberle, H. Persönliche Mitteilung
83. Fürst, H. med. Dissertation in Vorber.
München

Lebenslauf

Am 4. Februar 1941 wurde ich, Dietmar Hänsel, als erstes Kind des prakt. Arztes Dr. med. Volkmar Hänsel und seiner Ehefrau Ursula, geb. Härtel, in Leipzig geboren. Ab Herbst 1947 besuchte ich in Anzing bei München die Volksschule, von 1951 - 53 die staatl. Oberrealschule Marquardtstein und ab 1953 die staatl. Oberrealschule Erding (Obb). Dort beendete ich 1960 die Schulzeit mit der Reifeprüfung. Im Wintersemester 1960/61 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität München, legte dort zwei Semester später das Vorphysikum ab und bestand im Wintersemester 1962/63 das Physikum. Im Wintersemester 1963/64 studierte ich an der Freien Universität Berlin, im Sommersemester 1964 an der Universität in Würzburg, danach wieder in München. Dort beendete ich am 29. Juni 1967 das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen.

